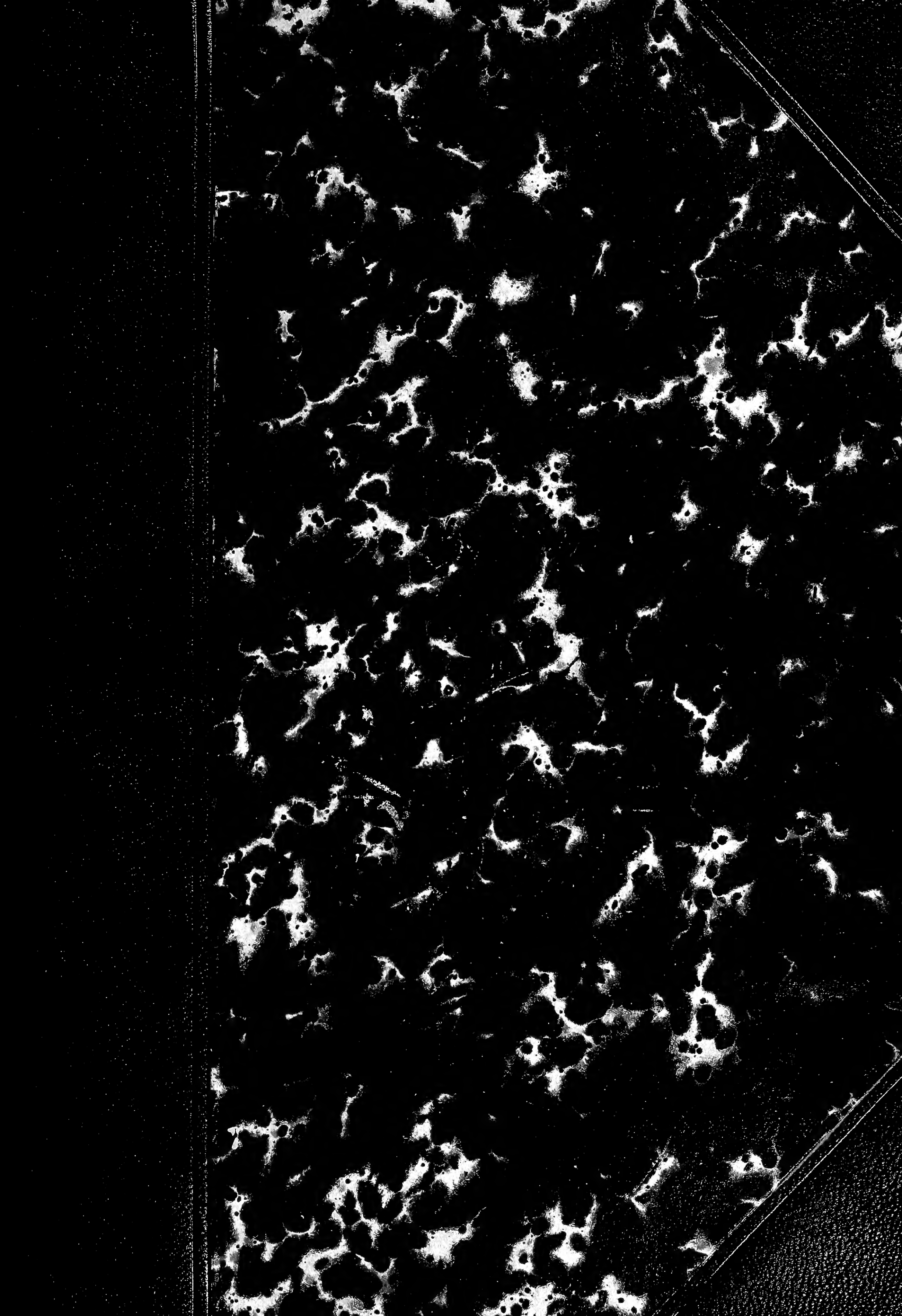
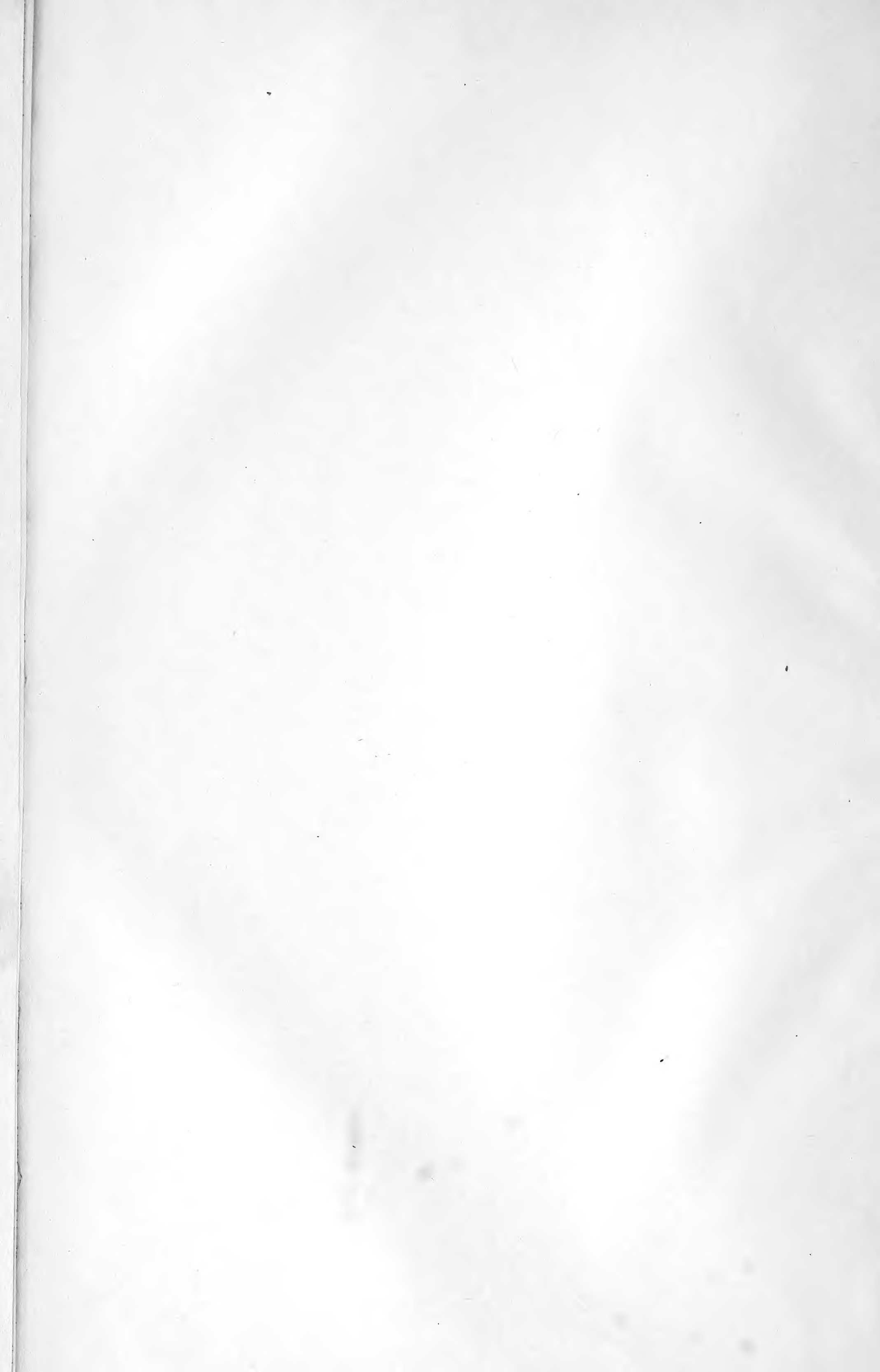










# ARCHIV

FÜR

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

---

Fortsetzung des von REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND herausgegebenen Archives.

---

HERAUSGEGEBEN

VON


Dr. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

Dr. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.



JAHRGANG 1909.


## PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

---


LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1909

# ARCHIV

FÜR

# PHYSIOLOGIE.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG DES

ARCHIVES FÜR ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG MEHRERER GELEHRTEN

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1909.

MIT ABBILDUNGEN IM TEXT UND ACHT TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1909

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# Inhalt.

# ARCHIV

FÜR

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL U. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT U. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. TH. W. ENGELMANN,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1909.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

ERSTES HEFT.

MIT DREISSIG ABBILDUNGEN IM TEXT.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1909

*Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.*

(Ausgegeben am 29. März 1909.)

# Inhalt.



---

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 *M* Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

---

**Beiträge** für die **anatomische Abteilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

**Beiträge** für die **physiologische Abteilung** an

Professor Dr. **Th. W. Engelmann** in Berlin W. 15, Knesebeckstr. 52/53.

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf vom **Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

# Über den Kitzel.

Von

Dr. **Max Buch**
in Helsingfors.

---

Über den Kitzel bestehen sowohl beim großen Publikum als auch bei Physiologen und Psychologen noch äußerst unklare Vorstellungen, was sich auch im Sprachgebrauch ausdrückt, der hier eine große Armut zeigt und die verschiedensten ganz heterogenen Empfindungen mit dem einen Namen Kitzel bezeichnet.

Bei näherem Studium der Frage kann man den Kitzel, je nach dem Ort, von dem er ausgeht, in drei Kategorieen scheiden: den Hautkitzel, den Schleimhautkitzel und den tiefen Kitzel. Außerdem kann, nicht ohne Berechtigung, auch von einem psychischen Kitzel geredet werden.

## Der Hautkitzel.

Durch ganz leichtes Streichen über die Haut mittels einer Feder, eines Pinsels, einer Grasrispe, eines Wattebäuschchens oder einfach auch mittels der Finger, aber auch durch die Berührung der Haut mit der Spitze eines Haares vermögen wir eine gewisse, ganz spezifische, juckende Kitzelempfindung hervorzurufen, die je nach den verschiedenen Körperstellen eine verschiedene Intensität zeigt. Diese Kitzelempfindung überdauert den Reiz und wird auf solchen Stellen, die für den oberflächlichen Kitzel besonders empfindlich sind, von einem allgemeinen Schauderreflex begleitet. Derartige Hautstellen sind: Die Haut der Stirn, der Augenlider, der Ober- und Unterlippe, der Wangen, die Haut um den äußeren Gehörgang usw.; nach E. H. Weber auch die Haut des Rückens, was ich durchaus bestätigen kann.

Der Hautkitzel kann durch eine leichte Berührung der Körperhärchen und nach Kiesow selbst durch Anschlagen eines einzigen Härchens ausgelöst werden. Er kann aber auch an unbehaarten Hautstellen hervorgerufen werden, auf der Handfläche, den Innen- und den Seitenflächen der Finger, der Fußsohle usw.

An diesen unbehaarten Stellen konnte ich jedoch diese Kitzelempfindung bei mir nicht durch ganz leichtes Streichen mit einer Feder, einem Pinsel, einem Wattebäuschchen erzielen; ich habe dann nur eine Berührungsempfindung. Dagegen vermag ich an diesen Stellen durch leichtes Streichen mittels der eigenen Finger eine intensive und lange andauernde juckende Kitzelempfindung zu erzielen, die aber, bei mir wenigstens, nicht von Schaudern begleitet ist, wohl aber nach Stransky juckende Mitempfindungen in der Gegend des Oberarmes, der Schulter, des äußeren Gehörganges usw. veranlassen soll. Die Nachempfindungen sind sehr stark und werden, gleich wie an den behaarten Stellen, durch kräftiges Reiben beseitigt.

Statt der oben gerügten Armut unseres Wortschatzes stoßen wir hier plötzlich auf einen ganz unmotivierten Reichtum an Bezeichnungen. Es ist nämlich klar, daß gewisse Formen von Jucken mit dem oberflächlichen Kitzel vollkommen identisch sind. Von Kitzel reden wir, wenn die Empfindung durch einen oberflächlichen Stich vermittelst einer Nadel, einer Borste, eines Haares hervorgerufen wird; als Jucken bezeichnen wir dieselbe Empfindung, wenn sie durch den Stich eines Flohes, einer Laus usw. erzeugt wird. Reizen wir die Haut durch leichtes Streichen mit einer Feder, so sagen wir: es kitzelt; kriecht eine Fliege, eine Wanze, ein Käfer über dieselbe Stelle, so sagen wir: es juckt.

Daß diese letzteren Empfindungen wirklich identisch sind, läßt sich durch folgendes einfache Experiment erhärten. Berühren wir auf einem Sommerspaziergang heimlich den Hals einer vor uns gehenden Person mit einer Grasrispe, so wird sie regelmäßig versuchen, die vermeintliche Fliege zu haschen oder zu töten. Dieser Scherz wird ja unter jungen Leuten häufig ausgeführt.

Hiermit soll nun nicht behauptet sein, daß Kitzel und Jucken immer identisch sind. Wenn auch die Untersuchungen von Goldscheider und anderen, zuletzt von Alrutz, viele gemeinsame Gesichtspunkte und eine nahe Verwandtschaft zwischen Kitzel und Jucken aufgedeckt haben, so sind doch die Akten über diese Frage noch nicht geschlossen. Auch Alrutz drückt sich noch recht vorsichtig aus.

Den oberflächlichen Hautkitzel kann man an sich selbst ebenso gut hervorrufen, wie an anderen Personen. Richets oft zitierte Behauptung, man könne den Kitzel am eigenen Körper nur mittelst eines fremden Gegenstandes, eines Federbartes oder dergleichen, nicht aber mittelst der eigenen Finger auslösen, ist offenbar ein unglücklicher Versuch, die bekannte Erfahrung, daß man nicht sich selber zum Lachen kitzeln kann, mit der Tatsache in Einklang zu bringen, daß man die juckende Empfindung des Hautkitzels sehr wohl an sich selber zu erzeugen vermag.

## Der Schleimhautkitzel.

An der äußeren Lippenschleimhaut kann man durch dieselben Mittel wie auf der Haut eine sehr deutliche Kitzelempfindung hervorrufen, sehr ähnlich derjenigen an den Innen- und Seitenflächen der Finger. Ein sehr lebhaftes, langandauerndes Kitzeln erhält man durch leises Bestreichen sowohl des ganzen harten Gaumens, als auch der oberen Zungenoberfläche an ihren Randpartien, während die mittleren Partieen und die untere Oberfläche der Zunge bei mir nicht kitzlig sind.

Während der Kitzel an diesen Schleimhäuten die größte Ähnlichkeit mit dem oberflächlichen Hautkitzel hat, gibt es eine Anzahl Schleimhautempfindungen, die ganz spezifischer Art sind und mit den bisher beschriebenen Formen des Kitzels kaum irgend etwas gemein haben. So „kitzelte" Budge den Rachen, um Erbrechen hervorzurufen. Es entspricht diese Bezeichnung hier vollkommen dem allgemeinen Sprachgebrauch. Doch ist hervorzuheben, daß der Brechreiz am Racheneingang und der Brechreflex keineswegs bloß durch leichte Reize, wie ein Federbart sie bedingt, sondern ebenso gut auch durch festen Druck mit dem Finger auf die Gebilde des Racheneinganges bewirkt wird. Es sind eben nicht nur Federn und Haare, sondern auch manche anderen Dinge wegen ihrer äußeren Beschaffenheit und Form dem Magendarmkanal unüberwindlich, daher dem Organismus schädlich und werden deshalb an der Pforte des Racheneingangs zurückgewiesen.

E. H. Weber spricht ebensowohl von „Kitzeln, das Erbrechen verursacht", wenn man das Zäpfchen reizt, als von „Kitzeln, das zum Niesen führt", wenn man die Nasenschleimhaut mit einer Feder berührt.

Es kitzelt mich so im Halse, daß ich husten muß, hört man Patienten nicht selten in bezug auf den spezifischen Hustenreiz sagen, der häufig auch durch Druck auf die Trachea im Jugulum hervorgerufen werden kann, aber nur bei Personen, die an solchem trocknen Trachealhusten leiden. Auch die Schleimhaut des Pharynx kann bisweilen Ausgangspunkt dieses Kitzels sein (Hering, Jaquin, eigene Erfahrung), der sehr schlecht lokalisiert ist. Seltener und nur bei Personen, die an nervösem Husten leiden, kann diese Art des „Kitzels", der Hustenreiz, durch Druck auf den am Halse zusammen verlaufenden Vagus und Sympathicus hervorgerufen werden, noch seltener durch Druck auf den Lendensympathicus.

Der Zweck des Nies- und Hustenkitzels ist, in die Luftwege eindringende oder eingedrungene fremde Körper hinauszuschleudern.

„Fremdkörper, die mit den inneren Flächen der Augenlider in Berührung kommen, rufen starke Empfindungen hervor, die ein sehr intensives Kitzeln zu sein scheinen, indessen leicht in Schmerz übergehen können."

sagt E. H. Weber. Der Reflex, der durch diese wiederum spezifische Erregung ausgelöst wird, ist die Tränensekretion und Fortschwemmung eingedrungener fremder Körper.

Durch Reizung des Trommelfelles mit einer Sonde kann man nicht selten „Hustenkitzel", Nies- oder Brech-„Kitzel" hervorrufen, wie schon Pechlin, Arnold und Romberg hervorheben, entweder nur einen derselben oder alle zugleich.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß die Clitoris den deutschen Namen „Kitzler" führt.

Den Schleimhautkitzel kann man, gleich dem Hautkitzel, auch an sich selbst hervorbringen und durch kräftiges Reiben wieder beseitigen.

Alle bisher ausgeführten systematischen Untersuchungen über den Kitzel haben sich fast ausschließlich mit den beiden vorstehenden Formen desselben und ihren Beziehungen zum Jucken, zur Schmerzempfindung, zum Raum-, Tast-, Druck- und Wärmesinn beschäftigt, so auch die neueste, verdienstreiche Arbeit auf diesem Gebiet von Alrutz, welcher auch die Literatur ziemlich ausführlich aufzählt.

## Der tiefe oder Muskelkitzel.

Der Muskelkitzel, wie wir ihn vorgreifend nennen dürfen, ist bisher noch nicht Gegenstand der Untersuchung gewesen. Er unterscheidet sich von den beiden ersten Formen durch mehrere sehr wesentliche Umstände:

Er kann nicht durch leise Berührung und sanftes Streichen, sondern nur durch festen Griff hervorgerufen werden. Man kann ihn nicht an sich selbst erzeugen. Es spielt daher das psychische Moment, die Vorstellung, eine entscheidende Rolle in der Entstehung dieser Form des Kitzels. Sie ist auch diejenige, welche vom Lachreflex begleitet ist, während der Haut- und Schleimhautkitzel nicht das geringste mit dem Lachreflex zu tun hat.

Kinder, die überhaupt sehr zum Lachen aufgelegt sind, kann man allerdings häufig auch durch Kitzeln mit einem Federbart oder einer Grasrispe zum Lachen reizen; aber stets wird man beobachten, daß es nicht der Hautkitzel an sich, sondern vielmehr die Komik der Situation ist, welche die Kinder in diesem Falle lachen macht. Dies gilt offenbar auch von der Angabe Hills, daß er sein eigenes Kind am lebhaftesten zum Lachen brachte, wenn er seine Finger von der Handfläche des Kindes auf dessen Vorderarm hinauflaufen ließ.

Stanley Hall und Allin sandten Fragebogen aus betreffs der Stellen, von denen aus bei Kindern am häufigsten Lachen erzeugt werden kann, wo also die Kinder am kitzligsten sind, und erhielten folgende Angaben, wobei die Reihenfolge die Frequenz angibt: Fußsohlen, Achselhöhlen, Nacken

und Hals, Rippen, Rücken, Gegend unter dem Kinn, Bauch, Kniekehle, Backen, Handteller, Oberlippe und Nase.

Bei Betrachtung dieser Reihe finden wir, daß die ersten 9 Stellen, von denen aus die Kinder zum Lachen gereizt wurden, solche sind, wo der tiefe Kitzel in Betracht kommt, während bloß die vier letzten Stellen, an denen also Lachen offenbar nur gelegentlich zu erzielen war, sich auf den oberflächlichen oder eigentlichen Hautkitzel beziehen. Diese Verfasser meinen bereits, daß der letztere ganz verschieden von dem sein müsse, den man durch starken Druck auf den Rippen und an anderen Stellen erhalte; das, was mit dem einen Namen Kitzel bezeichnet werde, sollte geradezu verschiedene Namen erhalten.

Diese Bemerkung hat offenbar keinen Eindruck hinterlassen, denn spätere Schriftsteller, wie Raulin und Sully, versuchen immer noch das Lachen vom oberflächlichen Hautkitzel her zu erklären und stiften dadurch viel Verwirrung an.

Robinson hat eine strengere wissenschaftliche Methode gewählt, indem er persönlich eine große Zahl von Kindern mit dem ausgesprochenen Zweck, die Lachreaktion zu untersuchen, auf ihre Kitzligkeit prüfte. Seine Reihenfolge der kitzligen Körperstellen ist folgende: Die hintere Hals-Nackengegend, die Rippen, die Ellbogenbeuge, die Rippeninsertion der Bauchmuskel, die Weichen, Gegend des Hüftgelenks (hip joint, wohl Leistenbeuge?), obere vordere Schenkelgegend. An diesen sämtlichen Stellen kommt nur der tiefe Kitzel in Betracht, während an den für Hautkitzel empfindlichen Stellen: Stirn, Nase, äußerer Gehörgang, Handteller usw. überhaupt keine Lachreaktion erzielt wurde. Diese Stellen führt Dechambre gerade als allein kitzelempfindlich in folgender Reihenfolge auf: Fußsohle, Handteller, Oberfläche und Inneres der Nase, Uvula, Lippenrand, äußerer Gehörgang. Natürlich hat er nur den oberflächlichen Haut- und Schleimhautkitzel untersucht. Gleichwohl scheint auch Robinson, nach Sullys Bericht zu urteilen, den tiefen und den oberflächlichen Kitzel zu vermischen. Die Fußsohlen hat er offenbar nicht untersucht, wohl wegen ihrer Beschuhung.

Welches ist nun das Substrat des tiefen Kitzels? Die Antwort hierauf hat mir das Studium des Bauchdeckenreflexes gegeben. Derselbe wird so hervorgerufen, daß man mit dem stumpfen Ende eines Bleistiftes quer über den Bauch streicht, am besten von oben lateral nach unten medialwärts, wobei die unter dem Strich liegende Muskelpartie sich kontrahiert.

Der Reflex wird von seinem Entdecker O. Rosenbach und später von allen, die über denselben geschrieben haben, als Hautreflex bezeichnet. Ich machte nun zunächst die Beobachtung, daß der Bauchdeckenreflex mit dem Kitzel zusammenhängt und um so stärker auftritt, je kitzliger die unter-

suchte Person am Bauche ist. Er gehört somit zu den Schutz- oder Abwehrreflexen — défense abdominale der Franzosen.

Ferner überzeugte ich mich im weiteren Verfolg dieser Beobachtung bald, daß die sensible Erregung, die den Reflex auslöst, also der Kitzel, nicht in der Haut, sondern in den Bauchmuskeln entsteht.

Am leichtesten kann man sich hiervon bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken überzeugen. Man hann hier die Haut zwischen die Finger nehmen und sie kneifen oder auf eine beliebige andere Art reizen, ohne daß es je zum Bauchdeckenreflex kommt; faßt man dagegen tiefer, in die Muskulatur, so entsteht zugleich Kitzel und der Bauchmuskelreflex, bei stärkerem Druck gewöhnlich mit Lachneigung.

Ich habe nun mehrfach die Patientinnen, die besonders kitzlig waren, veranlaßt, selbst ihre Haut und ihre Bauchmuskulatur in einer Falte aufzuheben, ohne daß sie je eine Kitzelempfindung oder einen Reflex bei sich zustande gebracht hätten. Niemand kann auch durch Streichen mit einem Bleistift den Bauchdeckenreflex an sich selber hervorbringen, was doch der Fall sein müßte, wenn er ein gewöhnlicher Hautreflex wäre. Es ist dies geradezu ein Kriterium des tiefen Kitzels, vielleicht mit einer Ausnahme, dem Fußsohlenkitzel, auf den wir noch zurückkommen.

Bei Frauen, die noch nicht geboren haben, und besonders bei Männern und Kindern ist die Bauchhaut viel straffer mit der Muskulatur vereinigt, bei sehr kitzligen Personen entsteht daher der Reflex schon beim Versuch eine Hautfalte aufzuheben durch die leichte Berührung des Muskels, aber auch hier habe ich mich gleichwohl durch vorsichtiges Abheben einer Hautfalte von der Muskelschicht immer mit Sicherheit überzeugen können, daß der Kitzel nicht in der Haut sondern in der Muskulatur entsteht.

Nicht selten, besonders bei Kindern und jugendlichen, recht häufig aber auch bei älteren Individuen, kann man den Bauchreflex auf der entsprechenden Seite auch von der vorderen Oberfläche des Oberschenkels aus, bis fast zur Mitte desselben, hervorrufen. Auch in diesem Falle wird der Reflex nicht von der Haut, sondern von der Muskulatur des Oberschenkels her ausgelöst, und geben die Individuen an, hier den Kitzel zu empfinden.

Eine Stelle, an welcher der Lach- oder Muskelkitzel bei den meisten Menschen sehr ausgeprägt erscheint, ist die Muskulatur des Oberschenkels oberhalb des Knies. Faßt man den Oberschenkel hier mit der ganzen Hand von vorne an und übt mit dem Daumen von einer Seite und den übrigen Fingern von der anderen Seite einen kräftigen Druck aus, so ruft man einen mehr oder weniger heftigen Kitzel und zugleich Abwehrreflexe von entsprechender Lebhaftigkeit sowie Lachen hervor. Auch hier habe ich mich überzeugt, daß der Kitzel nicht in der Haut, sondern in der Muskulatur entsteht.

Auf den Rippen, vorne und seitlich, ruft fester Druck, namentlich wieder bei Kindern, lebhaften Kitzel hervor mit Abwehrreflexen und oft mit Lachen, bei recht furchtsamen Kindern auch mit Weinen, meist ohne Bauchdeckenreflex, obgleich es offenbar die Rippenursprünge der Bauchmuskeln sind, in welchen die Kitzelempfindung sich geltend macht. Die Ursache hierfür werden wir in der segmentären Innervation der Bauchmuskeln zu suchen haben, auf welche wir noch zurückkommen. Nur bei ganz vereinzelten Individuen habe ich auch von den Rippen aus den Bauchmuskelreflex auf der entsprechenden Seite hervorrufen können.

Nächst den Fußsohlen ist wohl die Gegend der Achselhöhle die kitzligste Stelle fast bei allen Menschen. Wir finden hier zwar einen ziemlich ausgeprägten Hautkitzel bei schwacher Reizung der Haare in der Achselhöhle, den man auch an sich selbst hervorrufen kann, aber der eigentliche zum Lachen reizende Kitzel ist auch hier ein tiefer oder Muskelkitzel, den man nicht bei sich selbst erzeugen kann.

Es sind auch hier wieder hauptsächlich die Rippen im Boden und in der Innenwand der Achselhöhle, bzw. der sie bedeckende vordere Sägemuskel, Serratus anticus, weniger der M. pectoralis, mit den sich fächerförmig um seine Sehne drängenden Muskelmassen, welche Sitz des Kitzels sind.

In den Kniekehlen ist der Muskelkitzel bei sehr vielen Individuen stark ausgeprägt. Robinson erwähnt als kitzlige Stelle auch die Ellbogenbeuge.

Bei Kindern und manchen Erwachsenen ist ferner die Muskulatur des Rückens und Nackens wie des vorderen Halses unter dem Kinn, bei einzelnen Individuen sogar die gesamte Skelettmuskulatur kitzlig.

Der Fußsohlenkitzel nimmt bis zu einem gewissen Grade eine Sonderstellung ein. Alrutz sagt von demselben: „Hier rief die schwächste Reizung mit Haarpinsel oder, noch besser, mit einem zugespitzten mit Baumwolle umwickelten Korkzylinder (ca. 1 $^{qcm}$ Basalfläche) keinen Kitzel hervor; erst bei einem gewissen Druck wurden Kitzelempfindungen ausgelöst, deren Stärke mit der Stärke des angewandten Reizes wuchs. Eine obere Grenze, bei der bloß Druckempfindungen übrig blieben und der Kitzel verschwände, konnte ich hier nicht finden. Ich suchte von den starken Reflexen zu abstrahieren, die bekanntlich das Kitzeln hier auslöst, und mich nur an die Art der primären Kitzelempfindung zu halten. Ich konnte indessen keinen Unterschied zwischen dem Kitzel finden, der hier ausgelöst wurde, und dem, der auf anderen Stellen erhalten werden kann, d. h. dem mehr „oberflächlichen“ Kitzel. Doch ist zuzugeben, daß wenn die Kitzelempfindungen verzögert sind, die Beobachtungen eben infolge der Reflexe in hohem Grad erschwert werden.“

Diese Beschreibung kann ich nicht in allen Punkten bestätigen. Ich finde nämlich an mir selbst, daß der oberflächliche oder Hautkitzel sich an

der Fußsohle genau so verhält, wie am Handteller, den Innen- und Seitenflächen der Finger. Alrutz' Beschreibung ist hier vollkommen zutreffend: „Wenn ein feiner Haarpinsel leise über die Haut des Handtellers geführt wurde, fand ich, daß der schwächste überhaupt wirksame Reiz bloß schwache Berührungsempfindungen gab und daß diese erst bei einem stärkeren Reiz von Kitzel begleitet waren. Bei noch stärkerer Reizung, d. h. wenn der Pinsel beim Führen über die Haut stärker aufgedrückt wurde, waren die Kitzelempfindungen wieder fort und nur Berührungs- oder richtiger Druckempfindungen wurden erhalten. Auch auf den Volarseiten der Finger ist das Phänomen dasselbe. Dieselben Kitzelerscheinungen lassen sich auch auf den Innenseiten der Hand und der Finger durch leises Streichen mit dem eigenen Finger erhalten.“ In diesem Punkt, daß ganz leises Streichen mit einem Pinsel nur als Berührung und nicht als Kitzel empfunden wird, und daß ein gewisser mittlerer Reiz zum Hervorrufen des Kitzels erforderlich ist, unterscheiden sich überhaupt diese unbehaarten Teile der Haut von den übrigen, behaarten.

Sowohl an der Volarseite der Hand, als an der Fußsohle kann man das oberflächliche Kitzeln am besten durch leises Streichen mit den Fingern an sich selbst hervorrufen, nur ist an meiner Sohle der Kitzel etwas schwächer als an der Handfläche, aber doch sehr ausgeprägt. An den Seitenflächen der Zehen kann ich Kitzel nur an den gegeneinander gekehrten Flächen der großen und der zweiten Zehe hervorrufen, d. h. der einzigen, welche einander nicht beständig berühren und leicht, auch im Stiefel, voneinander entfernt werden können. An den Seitenflächen der übrigen Zehen, die einander beständig berühren, kann ich keinen Kitzel erzielen.

Wenn ich nun mit den Fingern leise über die Fußsohle streiche, kann ich einen sehr deutlichen Hautkitzel hervorrufen, der aber vollständig verschwindet, wenn ich zwar stetig, aber mit stärkerem Druck streiche. Um das tiefe Kitzeln hervorzurufen, muß ich an mir selbst mit den Nägeln kräftig krabbeln oder kratzen, und zwar ist dann in der Tat die Kitzelempfindung um so stärker, je kräftigeren Druck ich dabei anwende. Dieser Kitzel dokumentiert sich dadurch als dem tiefen oder Muskelkitzel angehörig. Ich kann auch nicht zugeben, daß der tiefe Kitzel an der Fußsohle in bezug auf seine Qualität der juckenden Empfindung des oberflächlichen oder Hautkitzels ähnlich ist; sondern es tritt uns hier durchaus eine neue Gefühlsqualität entgegen, welche viel größere Ähnlichkeit hat mit dem Muskelkitzel am Bauch, den Achselhöhlen, über dem Knie usw. Wie an diesen Stellen macht sich auch beim Fußsohlenkitzel das zuckende Allgemeingefühl der Abwehr- oder Rückzugreflexe geltend, selbst in dem Fall, wo das Zurückhalten des Reflexes gar keine Schwierigkeiten macht, wie z. B. bei mir beim tiefen Kitzel der eigenen Fußsohle. Doch ist zuzugeben, daß

die Empfindungsqualität eine gewisse Mittelstellung zwischen dem tiefen und dem Hautkitzel einnimmt.

Wenn auch der tiefe Fußsohlenkitzel viel schwächer ist, wenn wir ihn selbst hervorrufen, als wenn ein anderer es an uns tut, so ist er doch immerhin deutlich vorhanden und unterscheidet sich dadurch vom Muskelkitzel an allen übrigen Stellen.

## Der psychische Kitzel.

Hecker führt alles Lachen auf einen Kitzel in ziemlich mechanischem Sinne zurück. Der unmittelbare Effekt jeder Hautempfindung sei reflektorische Erregung der Vasomotoren und des Sympathicus überhaupt, Erweiterung der Pupillen, erhöhter Glanz der Augen, Gefäßkontraktion, somit Anregung der Zirkulation im Gehirn.

Eine charakteristische Erscheinung beim Kitzel sei aber die Intermittenz, daher die intermittierende Erregung der Vasomotoren und der Respiration, was ein Alternieren zwischen einem angenehmen und einem unangenehmen Gefühl bedinge.

Das Lachen habe eine schützende Bedeutung, indem es den Blutdruck im Gehirn reguliere. Die häufigen Exspirationen mit ihren Kontraktionen der Bauchmuskeln und Kompression des Brustkorbes drückten das Herz und die großen Gefäße zusammen und vertrieben das Blut aus ihnen.

Durch psychische Einflüsse werde nun der Sympathicus im gleichen Sinne beeinflußt wie durch das äußere Kitzeln. Durch die stärkere Durchflutung der Organe, der Muskeln und des Gehirns, entstehe mit dem Gefühl der erhöhten Kraft ein wirklicher psychischer Kitzel.

Das Wahre hieran scheint zu sein, daß reichliche Durchflutung der Organe mit Blut und rascher Stoffwechsel die Neigung zum Lachen begünstigen. Daher ist das Kind immer zum Lachen geneigt, sowohl auf äußere Kitzelreize, als auf psychische Anlässe, weil das Leben in ihm stärker und rascher pulsiert als im Erwachsenen. Die Freude am Leben läßt das Kind auch ohne Anlaß lachen.

Nach dem Sprachgebrauch der Engländer (Darwin) und der Franzosen wird die Vorstellung durch einen komischen oder lächerlichen Gedanken oder auch durch Worte „gekitzelt", so heißt es bei Voltaire:

Souriant d'un souris badin
A ces paroles *chatouilleuses.*

Uns schwerfälligere Deutsche kitzelt der Ehrgeiz und ähnliche Dinge, die nicht uns selbst, sondern höchstens andere zum Lachen reizen.

Das Lachen durch „kitzelnde" Worte, von denen man wünschen könnte, daß sie auch im deutschen Wortschatz Aufnahme fänden, steht demjenigen durch echten psychischen Kitzel, den wir bei kleinen Kindern so gewöhn-

lich beobachten, genetisch sehr nahe, wie wir noch später sehen werden. Derselbe besteht darin, daß man bei Kindern durch die bloße Bewegung, als ob man sie kitzeln wolle, ein lebhaftes, herzliches, immer wieder erneuertes Gelächter hervorruft, mit Abwehrbewegungen und dem ganzen Bilde des echten Kitzels, obgleich man sie nicht im geringsten berührt.

Auch einen echten psychischen Hautkitzel besitzen wir, wie aus der allbekannten Tatsache hervorgeht, daß die bloße Vorstellung, wir könnten ein Insekt bei uns beherbergen, sowie der Anblick von verlausten Personen, bald hier bald da an unserem Körper, besonders aber an den gefährdet gedachten Körperstellen einen — hier als Jucken bezeichneten — intensiven Hautkitzel aufglimmen läßt, gewöhnlich mit der deutlichen Empfindung, als ob etwas auf unserer Haut umherkrieche.

Ein anderes Beispiel von psychischem Hautkitzel habe ich an mir selbst beobachtet. Wenn ich für eine Operation meine Hände desinfiziert habe und längere Zeit keine unreinen Gegenstände, wie z. B. meine Nase, anrühren darf, entsteht unfehlbar ein lebhafter Hautkitzel in der Oberlippe und Nase, offenbar durch die Vorstellung hervorgerufen, daß man jetzt dem Jucken gegenüber wehrlos sei. Dieselbe Erscheinung beobachtet man, wenn die Hände unrein sind, so daß man sie nicht ins Gesicht bringen darf.

## Muskelkitzel und Muskelschmerz.

Oben wurde hervorgehoben, daß der Bauchdeckenreflex eine Schutzbewegung gegen den eigentlichen oder tiefen Kitzel darstellt. Die Richtigkeit dieses Satzes tritt noch deutlicher hervor, wenn wir die Bauchmuskeln bei kitzligen Personen andauernd und stark kitzeln; dann gesellen sich zum Bauchdeckenreflex noch Lachen und Krümmungen des Rumpfes mit dem deutlichen Zweck, den Rumpf dem Reize zu entziehen.

Allein die Behauptung, der Bauchdeckenreflex sei durch den Muskelkitzel veranlaßt, trifft nur unter normalen Verhältnissen zu. Es gibt zahlreiche Zustände, in denen man an den Bauchdecken, sei es der einen Körperhälfte, sei es an einem Teil der Bauchmuskeln der einen Seite, keinen Kitzel, sondern nur Schmerz hervorrufen kann. Die Schutzreflexe treten dann ganz in derselben Weise auf, nur daß kein Lachen erzielt werden kann, während an der anderen Körperhälfte oder den nicht schmerzhaften Partien derselben Seite die Bauchmuskeln in ganz normaler Weise kitzlig sein können.

Ich habe in allen solchen Fällen bisher immer eine mehr oder weniger bedeutende Hyperalgesie des Lendensympathicus feststellen können, sei es nur des einen Grenzstranges, gewöhnlich des linken, wenn die Hyperalgesie der Bauchmuskeln nur auf einer Seite, meist der linken, auftritt. Es ist das leicht festzustellen, da die Hyperalgesie in allen von mir untersuchten

Fällen nicht den M. rectus abdominis, sondern nur die breiten Bauchmuskeln, namentlich an den Seitenteilen, den Weichen, betrifft. In manchen dieser Fälle, wo die Bauchmuskeln in den Weichen hyperalgisch sind, besteht zugleich Hyperalgesie der Haut derselben Seite, aber meist nur in der Nähe der Mittellinie und meist vom Nabel abwärts. Im letzteren Falle gelingt es leicht, die Hyperalgesie des Lendensympathicus oberhalb der empfindlichen Hautpartie festzustellen. Erstreckt sich aber die Hautempfindlichkeit auch höher hinauf, so wird natürlich die Feststellung der Druckempfindlichkeit des Sympathicus auf der entsprechenden Seite undeutlich. Man muß dann durch Einreibung einer 2 prozentigen öligen Veratrinlösung in die Haut oder nach Briquet noch besser durch Faradisieren der hyperalgischen Muskeln zuvor die Hautempfindlichkeit beseitigen.

Die Zustände, in denen ich bisher diese Hyperalgesie der Bauchmuskeln habe konstatieren können, waren: Chlorose, sei es jugendlicher, sei es älterer oder klimakterischer Personen, Chlorohysterie, Neurasthenie, Arteriosklerose und anämisch-nervöse Zustände nach Influenza.

Hyperalgesie verschiedener Muskeln hat zuerst Briquet als sehr gewöhnliche Erscheinung bei Hysterie festgestellt. Hyperalgesie speziell der Bauchmuskeln hat er in rund 50 Prozent aller Fälle von Hysterie gefunden.

Der Umstand, daß die Hyperalgesie der breiten Bauchmuskeln und des Lendensympathicus immer vereint vorkommen und ganz besonders, daß beide einseitig vorkommen können und dann nur auf derselben Seite, scheint für eine Beteiligung des Sympathicus beim Zustandekommen der Muskelempfindlichkeit und auch der Kitzelempfindung zu sprechen, da diese und die Hyperalgesie in so nahen Beziehungen zueinander zu stehen scheinen. Dafür spricht außerdem noch folgender andere Umstand.

Ibrahim und Hermann sowie Straßburger haben Fälle mitgeteilt, aus denen hervorgeht, daß nicht alle unteren Dorsalwurzeln an der Innervation der Bauchmuskeln beteiligt sind, wie Oppenheim angenommen hat, sondern daß bei Poliomyelitis Lähmung der Recti abdominis ohne Beteiligung der breiten Bauchmuskeln vorkommen kann und umgekehrt Lähmung der letzteren ohne Beteiligung der Recti. Salecker veröffentlichte sodann zwei Fälle von Rückenmarksaffektionen, aus denen er schließt, daß die Innervation der breiten Bauchmuskeln keine multiradikuläre, sondern eine segmentäre ist, und daß die Nervenzentren der geraden Bauchmuskeln nicht so tief herabgehen (9. bis 10. Dorsalsegment), wie die der schrägen (11. bis 12. Segment). Er fand auch, daß die Lokalisation der verschiedenen Bauchdeckenreflexe (oberer, mittlerer, unterer), d. h. ihr Reflexzentrum, mit den Nervenzentren der entsprechenden Muskelsegmente übereinstimmt.

Die nicht radikuläre, sondern segmentäre Innervation ist indes, wie Langley für die Haarmuskeln (Pilomotoren), die Hautvasomotoren und

die Schweißsekretion, Ross und Head für die Hauthyperalgesie nachgewiesen haben, charakteristisch für den Sympathicus und nur bei diesem bisher mit Sicherheit beobachtet worden.

Im Zusammenhang hiermit mag erwähnt werden, daß nach den Zählungen von Bidder und Volkmann die rein motorischen Nerven bis zu 10 Prozent sympathische Fasern führen. Kölliker bestritt zwar anfangs die Ansicht dieser Verfasser, daß die feinen myelinhaltigen Fasern als sympathische anzusehen sind, ist aber später, gleich Gaskell, selbst zum selben Resultat gelangt. Auch Sherrington hat in den Muskelnerven zahlreiche blasse, als sympathische angesprochene Fasern gefunden.

Rollet fand am Musculus sterno-radialis (Cuvier) des Frosches einen reichlichen Nervenplexus mit Nervenendigungen, die er als sensible anspricht, obgleich sie keinen Reflex gaben. Sie können eben seiner Ansicht nach keinen anderen Zweck haben. Die Gefäße seien äußerst wenig zahlreich, die großen Geflechte könnten also nicht für sie bestimmt sein. Ob aber diese Geflechte auch an den Muskeln der Säugetiere und speziell des Menschen vorkommen, und ob sie in einer Beziehung zum Kitzel stehen, steht natürlich dahin.

Auch Sachs fand bereits sowohl anatomisch als physiologisch die Muskeln unzweifelhaft empfindlich und stellte fest, daß sie ihre Empfindungsfasern durch die hinteren Wurzeln erhalten.

Ich erinnere noch an den von Strümpell, Marinesco u. a. studierten tiefen Drucksinn, die von vielen Seiten untersuchten Vibrationsempfindungen usw. Auch der Kitzel gehört in die Reihe der tiefen Sinnesempfindungen, gleichviel ob er an die Muskeln oder die Aponeurosen gebunden ist.

## Pathologische Physiologie und diagnostische Bedeutung des Kitzels.

Ossipow und Noischewski fanden als Ergebnis ihrer Untersuchungen, daß die Empfindlichkeit der Körperhärchen nicht den anderen Formen des Tastsinnes entspricht, sondern einen Sinn sui generis darstellt.

Ebenso macht Alrutz es für den Hautkitzel sehr wahrscheinlich, daß derselbe nicht an die Endorgane der Hautsinne, sondern an eigene spezifische Sinnesorgane gebunden ist, daß der Hautkitzel also einen besonderen Sinn darstellt. In der Tat kann man sich sehr wohl nervöse Endorgane vorstellen, die nur durch ganz schwache Reize in Erregung versetzt werden, für welche also die Schwäche des Reizes das Spezifische darstellt, ganz ebenso wie der Schmerzsinn nur durch starke Reize in Erregung versetzt wird.

Wenn nun der Hautkitzel derart in die Reihe der Hautsinne einrückt neben den Tast-, Druck-, Wärmesinn usw., so wird man Alrutz Recht geben, wenn er der Untersuchung des oberflächlichen Kitzels dieselbe

diagnostische Bedeutung zumißt, wie der Untersuchung der übrigen Hautsinne. Allerdings wissen wir über die Störungen des Hautkitzels in Krankheitsfällen noch sehr wenig, wie aus Alrutz' Zusammenstellung hervorgeht. Jedenfalls ist dem Hautkitzel bei Erkrankungen des Nervensystems eine weit größere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als bisher geschehen ist.

Haškovec bringt auch den Hautkitzel in Beziehung zum Sympathicus, wodurch die immerhin vorhandene Verwandtschaft der verschiedenen Formen des Kitzels untereinander sich erklären würde. Er konnte nämlich bei manchen Individuen durch eine leichte mechanische Reizung der Haut einen sehr lebhaften pilomotorischen Reflex auslösen und zwar nicht selten trotz Abwesenheit einer erhöhten vasomotorischen Reizbarkeit der Haut oder erhöhter mechanischer Reizbarkeit der Muskeln oder endlich verstärkter Sehnenreflexe. Am häufigsten fand er sich bei posttraumatischen Erkrankungen und schweren Fällen von Neurasthenie, wo gewöhnlich auch Innervationsstörungen im Bereiche des Sympathicus vorhanden waren, wobei daran zu erinnern ist, daß die Pilomotoren, wie Langley nachgewiesen hat, vom Sympathicus innerviert werden.

Was den Muskelkitzel anlangt, so ist bisher fast nur die diagnostische Bedeutung des Bauchdeckenreflexes gewürdigt worden.

Salecker schreibt den segmentären Lähmungen der Bauchmuskeln im Verein mit den Störungen der Reflextätigkeit und Sensibilität eine große Bedeutung zu in bezug auf die topographische Diagnose der umschriebenen Läsionen des Rückenmarks.

Ferner haben Eduard Müller und Seidelmann die diagnostische Bedeutung der Bauchdeckenreflexe studiert.

Oppenheim hält den Bauchdeckenreflex auch bei Gesunden für sehr inkonstant, Müller fand indes nur bei 5 Prozent der gesunden Personen unter 50 Jahren den Reflex fehlend, und Müller mit Seidelmann schließlich konnten unter tausend gesunden jungen Männern, Soldaten, nur einmal den Reflex nicht auslösen; nur bei etwa 5 Mann war es schwierig ihn auszulösen und genügend deutlich nur mit der Spitze des Bleistiftes möglich. Wesentliche Differenzen zwischen beiden Seiten waren nicht zu erkennen.

Diese mangelnde Übereinstimmung der Resultate bei verschiedenen Forschern beruht sicher auf der größeren oder geringeren Stärke mit der sie den Bleistift handhabten und so die eigentliche reizbare Stelle, den Muskel, mit erregten.

Bei Nervenkrankheiten kann der Reflex auf einer oder beiden Seiten fehlen. Wie wir schon sahen und noch näher kennen lernen werden, spielt die Vorstellung, d. h. die Gehirnrinde eine entscheidende Rolle beim Zustandekommen des Kitzelreflexes. Es ist daher sehr verständlich, daß bei zerebralen Hemiplegieen der Bauchdeckenreflex auf der gelähmten Seite

häufig fehlt. Müller und Seidelmann legen diesem Umstand große diagnostische Bedeutung bei. Schon im Koma, wo die Seitendiagnose oft Schwierigkeiten mache, könne man bei Hirnblutungen und Erweichungen die betroffene Seite leicht erkennen. Das einseitige Verschwinden bzw. Schwächerwerden ist dabei nach den letzterwähnten Verfassern nicht nur ein sehr frühzeitiges, sondern schon bei ganz leichten Insulten deutlich ausgeprägtes und oft noch nach Rückgang der motorischen Ausfallserscheinungen fortbestehendes Symptom.

Bei der multiplen Sklerose fand Müller den Bauchdeckenreflex gewöhnlich ganz fehlend. Im Gegensatz dazu fanden Müller und Seidelmann im Einklang mit früheren Beobachtern bei der Tabes den Bauchdeckenreflex erhalten oder sogar erhöht. Nur bei ausgebreiteter schwerer Anästhesie der Bauchhaut im Gefolge der Hinterstrangsklerose, wo also die Anästhesie sich auch auf die Muskulatur erstreckte, sahen sie den Reflex verschwinden. Bei einem Fall von vorgeschrittener Tabes mit komplizierender zerebraler Hemiplegie fanden sie den Bauchdeckenreflex beiderseits gleichmäßig sehr lebhaft, während man eigentlich auf der Seite der Lähmung eine Aufhebung oder wenigstens Abschwächung erwarten konnte. Bei der Tabes kommt auch sonst eine Verstärkung der Kitzelempfindung vor. So kann man ja zuweilen bei Tabeskranken finden, daß ein Stich in die anästhetische Haut der Fußsohle keinen Schmerz, sondern eine starke Kitzelempfindung mit entsprechenden Reflexen hervorruft.

Bei den funktionellen Empfindungsstörungen bei Hysterischen und Psychogenieen nach Unfällen konnten Müller und Seidelmann den Bauchdeckenreflex nicht hervorrufen, erklären dies aber durch eine reflexverdeckende starke aktive Kontraktion der Bauchmuskeln (?).

Auf das einseitige Verschwinden des Bauchdeckenreflexes bei akut entzündlichen Lokalaffektionen hat zuerst Jamin hingewiesen. Es beruht das auf der bei peritonitischen Affektionen konstant zu beobachtenden reflektorischen Muskelspannung. In Grenzfällen spricht nach Jamin, Müller und Seidelmann das Fehlen des rechten unteren bzw. umbilikalen Reflexes mit Wahrscheinlichkeit für einen akut entzündlichen Prozeß in dieser Gegend.

Nach Bechterews Untersuchungen werden durch Zerstörung der motorischen Rindenfelder alle Formen der Muskelsensibilität aufgehoben. Der Muskelkitzel, bzw. sein Fehlen, müßte daher in einschlägigen Fällen diagnostische Bedeutung gewinnen können. In einem Falle von Hemiplegie mit Zwangslachen, allerdings ohne Sektion, hat denn auch Bechterew Reizung der Hirnrinde als mögliche Ursache des Krampflachens hingestellt. Wenn Walton und Paul auf Grund von Beobachtungen bei Hirnapoplexieen gefunden zu haben glauben, daß nicht das Rückenmark, sondern die Hirnrinde den Reflexbogen für die Sehnenreflexe darstelle, so wäre

dies für die Kitzelreflexe erst recht zu erwarten; doch müssen die Leitungen einen anderen Verlauf haben als die der Sehnenreflexe, da bei der Tabes die letzteren bekanntlich bald verschwinden, der tiefe Kitzel dagegen lange fortdauert, ja verstärkt auftritt. Bei den Apoplexieen tritt nach Walton und Paul der Kniereflex später in normaler Stärke oder, „wenn das spinale Element überwiegt", verstärkt wieder ein, während der Bauchdeckenreflex nach Müller und Seidelmann lange, sogar nach Wiederherstellung der motorischen Funktion, geschädigt bleibt.

Ob es aber überhaupt eigentliche Reflexe mit ausschließlich kortikalem Reflexbogen gibt, scheint sehr zweifelhaft, wobei natürlich die Reflexe, welche durch das Vorstellungsorgan vermittelt werden, nicht als eigentliche, sondern als psychische Reflexe zu gelten haben. Von solchen kann aber bei den Sehnenreflexen doch nicht die Rede sein.

Für das Kitzellachen und das Lachen überhaupt haben Brissaud, Piderit, Raulin auf Grund von Krankengeschichten, zum Teil mit Sektion, mit großer Wahrscheinlichkeit den Thalamus opticus als subkortikalen Reflexbogen festgestellt. Dies ist aber die Stelle, an welcher Bechterew den Reflexbogen für die Ausdruckreflexe der Affekte, Furcht, Zorn usw., an der Hand des Experiments und der pathologischen Anatomie sichergestellt hat.

Einzelne hier und da in der Literatur verstreute Beobachtungen über den tiefen oder Lachkitzel bei der Hysterie lassen vermuten, daß eine methodische Untersuchung desselben zu interessanten Resultaten führen würde; einzelne Beispiele aus der Literatur, auf welche ich zufällig gestoßen bin, werden das deutlich machen.

In einem Fall von Briquet war trotz völliger Anästhesie und Analgesie die Kitzelempfindung völlig erhalten. Eine solche früher unerklärliche Erscheinung ist jetzt durchaus nicht mehr auffallend.

Bei den protestantischen Gemeinden in den Cevennen brach unter dem Einfluß von Religionsverfolgungen um 1760 eine Massenhysterie aus, eine Form der Chorea major, bei welcher das hysterische Zittern und Konvulsionen besonders hervortraten. Diese „Zitterer der Cevennen" (Trembleurs des Cévennes) boten nach zeitgenössischen Untersuchungen (vgl. Hecker, Raulin S. 112) allgemeine Hautanalgesie und -anästhesie dar. Dieselbe ist auch in der ganz ähnlichen Hysterieepidemie von Medard, die von 1723 an 30 Jahre dauerte, von zahlreichen Beobachtern sichergestellt worden. (Briquet S. 298.) Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, daß die Cevenner das Kitzeln als Strafe einführten (Langlois), offenbar weil andere Körperstrafen wegen der Analgesie keinen Zweck hatten.

Auch bei einigen fanatischen Sekten der Wiedertäufer wurde das Kitzeln als Strafe gehandhabt (Sainte-Foix, Raulin), wobei Personen sogar zu

Tode gekitzelt worden sein sollen. Die Ursache dieser Neuerung war vielleicht dieselbe wie bei den Zitterern.

Kasanski berichtet über folgenden Fall von Hysterie bei einem jungen Mädchen von 17 Jahren. Sie hatte 4 Monate lang jeden Abend Krämpfe, die so lange dauerten, bis sie durch ein Klystier von Chloralhydrat unterbrochen wurden. Aus dem jetzt erfolgenden anscheinend normalen Schlafe erwachte Patientin um 6 Uhr morgens mit Delirien bald heiterer, ironischer, bald ernst feierlicher Art. Während der letzteren, wenn die Kranke getragene traurige Lieder sang oder mit feierlichem Ausdruck deklamierte oder betete, war sie vollständlich unempfindlich sowohl gegen Schmerz als gegen Kitzel. Während der heiteren Delirien dagegen lachte sie beim Kitzeln in der Achselhöhle oder an der Fußsohle. Nadelstiche empfand sie nur ganz dumpf. Das Gehör war bisweilen so geschärft, daß sie deutlich in Entfernungen hörte, wie nie ein Gesunder. Erotische Delirien wurden nie beobachtet. Nach einem Klystier von Valerianainfus am Vormittag kehrte regelmäßig die Besinnung wieder. Auch hier war offenbar die Kitzelempfindung normal bei bald unvollständiger, bald vollkommener Hautanalgesie. Die während der feierlichen Delirien beobachtete Unempfindlichkeit gegen Kitzel dürfte wohl mit der von Darwin und vielen anderen hervorgehobenen und leicht zu beobachtenden Erscheinung zusammenhängen, daß die Lachreaktion auf Kitzeln nur bei heiterer oder wenigstens gleichgültiger Stimmung zu erfolgen pflegt, bei trauriger aber fehlt und zwar um so vollkommener, je tiefer die Depression ist. Jedenfalls bestand hier wohl keine Muskelanästhesie. Bei dieser, die auch wieder von Briquet zuerst eingehender beschrieben worden ist, wäre es interessant, das Verhalten des tiefen Kitzels und der Lachreaktion zu untersuchen. Wahrscheinlich sind sie herabgesetzt oder fehlen ganz, während sie beim hysterischen unbezwinglichen Lachen vielleicht verstärkt sind.

Ein Arzt teilt Havelock Ellis mit, er habe in Fällen von Manie bei erwachsenen Mädchen sehr bedeutende Kitzligkeit gefunden.

## Psychologie und Phylogenie des Hautkitzels.

Der Hautkitzel verhält sich in den meisten Stücken wie ein Hautsinn, doch unterscheidet er sich auch in einigen wesentlichen Punkten von den übrigen Hautsinnen, vor allem dadurch, daß er viel weniger als diese an die Dauer der Einwirkung des Reizes gebunden ist. Hat ein Druck eine längere Zeit angedauert, so können wir allerdings noch einige Zeit nach Entfernung des Reizes eine Empfindung der Fortdauer des Druckes haben. Beim Hautkitzel aber dauert die Kitzelempfindung nach Entfernung von Reizen ganz kurzer Dauer nicht nur ungestört fort, sondern sie verstärkt sich sogar und breitet sich über nicht gereizte Gebiete aus. Es kann das

doch schwerlich, wie v. Frey und andere wollen, auf eine reflektorische Hyperämie der Haut bezogen werden, denn Hyperämien aus anderen Ursachen bewirken ja keine Kitzelempfindung. Man wird daher hier an eine spezifische Einwirkung auf die Gehirnrinde, an eine psychische Ausbreitung der Erregung denken müssen.

Die schon erwähnte Tatsache, daß die bloße Vorstellung, wir könnten ein Insekt beherbergen, lebhaften Hautkitzel verursacht, scheint mir entscheidend für diese Anschauung gegenüber Wundt, der an eine direkte Ausbreitung von der einen sensiblen Nervenfaser zur anderen oder an eine indirekte durch Muskelkontraktionen und Muskelempfindungen denkt.

In der Tat macht sich beim Hautkitzel wie bei keiner anderen Sinnesempfindung ein weiterer Umstand geltend: die große Neigung der Zentralorgane auf intensivere Kitzelreize durch den Schauderreflex zu reagieren.

Dieser letztere Umstand nun scheint uns einen Einblick in den physiologischen Zweck des Hautkitzels für den Organismus, die Erhaltung des Individuums und der Gattung, zu vermitteln.

Für die Säugetiere sind zahlreiche Insekten die größten Feinde des Wohlseins, ja des Lebens. Ich erinnere z. B. an die Bremsen (Tabanus), welche ihre Eier unter die Haut von Tieren, ja von Menschen legen und deren Larven dann viel Beschwerden und Schmerzen verursachen. Ebenso belästigen die Larven der Oestrusarten als Parasiten mehrere Säugetierarten. Die Tsetsefliege (Glossina morsitans) vernichtet in Süd- und Zentralafrika die Rinderherden, Hunde und Pferde. Eine Fliege, Glossina palpalis, ist die Ursache der Schlafkrankheit, welche in Süd- und Zentralafrika so zahlreiche Opfer unter den Eingeborenen fordert. Unter den Mücken sind die Anopheles Überführer der Malaria; Anopheles- und Floharten übertragen die Filaria medinensis auf den Menschen. Eine Mücken- oder Moskitoart, Stegomyia, ist höchst wahrscheinlich die Übertragerin des gelben Fiebers. Ein Holzbock ist die Ursache des Texasfiebers, das in Amerika die Rinderherden dezimiert, und der gewöhnliche Holzbock, Ixodes, ist bei uns die Ursache des Bluthamens der Rinder. Der Floh steht stark im Verdacht, Übertrager der Pest zu sein[1] usw. Dazu kommen noch die schweren Leiden, welche außer den genannten noch viele andere Insektenarten durch ihre Stiche erzeugen.

Es ist daher sehr verständlich, daß das Kitzeln, welches durch das Kriechen einer Fliege über die Haut oder die Haare erzeugt wird, in der Vorstellung haften bleibt und noch vergrößert wird. Man braucht nur zu beobachten, wie ein Hund sich ängstlich aufmerksam umschaut beim bloßen

[1] Neue Beweise hierfür bringt Simpson bei (*Lancet.* 1907. 27. u. 29. Juni).

Surren einer Fliege in seiner Nähe. So erklären sich auch die von Stranski beschriebenen juckenden Mitempfindungen.

Ferner ist es verständlich, daß sich zum Schutz des Tieres gegen diese Quäler ein besonderer Sinn, der Hautkitzel, ausgebildet hat.

Den Fliegen und Mücken gegenüber sind die meisten Säugetiere, namentlich wenn diese Insekten auf ihrem Rücken sitzen, ganz wehrlos. Sie versuchen daher durch kräftige Kontraktionen der Hautmuskeln die Fliegen von sich abzuschütteln, wie man häufig genug Gelegenheit hat, zu beobachten, und ebenso häufig mögen die Kontraktionen der Hautmuskeln rein reflektorisch, ohne Willensimpuls, auftreten.

Dazu kommt die bereits von Lister durch direkte Beobachtung festgestellte Kontraktion der Pilomotoren in der Umgebung der gekitzelten Hautstelle, wohl dazu dienend, durch Aufrichten der Haare die Insekten direkt von der Hautfläche des Tieres zu entfernen.

Es ist nun sehr wahrscheinlich, daß beim Menschen das reflektorische Schaudern beim oberflächlichen Kitzeln mit einem Federbart, einem Pinsel und dergl. diesen Kontraktionen der Hautmuskulatur bei Tieren entspricht, bzw. ein Rest dieses bei Tieren allgemeinen Reflexes ist.

Die Öffnungen der wichtigen Sinnesorgane, der Augen und Ohren, aber auch die Nase und der Mund sind, namentlich im Schlaf, ganz besonders der Warnung und des Schutzes bedürftig, und so versteht man, daß der Hautkitzel in der Umgebung dieser Stellen besonders intensiv ist.

Ferner sind die Fußsohle und Handfläche für Tiere und Menschen in bezug auf den Kampf ums Dasein, auf die Erlangung von Lebensmitteln, die Flucht vor Feinden usw., wohl die wichtigsten Teile der Haut. Eine ernste und anhaltende Schädigung derselben dadurch z. B., daß Fliegen ihre Eier unter die Haut legen, daß Skorpione Entzündungen verursachen und durch andere Angriffe von Seiten der Insekten würde die Tiere völlig hilflos machen und der Vernichtung anheimgeben. Die Schützung der Haut an den Handflächen und Fußsohlen während des Schlafes ist daher von der allergrößten Wichtigkeit für die Existenz der Tiere und erklärt die Entstehung der lebhaften Empfindlichkeit dieser Teile gegen den oberflächlichen und wohl auch den tiefen Kitzelreiz, da der kurze gemeinsame Zehenbeuger mit der Aponeurose und Haut der Fußsohle eng verwachsen ist.

Der oberflächliche Kitzelsinn ist daher schon von den ersten Lebenstagen, wahrscheinlich von der Geburt an völlig entwickelt. Darwin berührte mit einem Stückchen Papier die Fußsohle eines seiner Kinder, das erst 7 Tage alt war; das Papier wurde sofort weggeschleudert, und die Zehen krümmten sich nach verschiedenen Richtungen wie bei einem älteren Kinde. Der Hautkitzel charakterisiert sich dadurch als ein Erbteil zeitiger

Ahnen des Menschengeschlechts. Ob er, wie Hiram Stanley glaubt, der Ursinn des Tierreiches ist, der schon vor der Differenzierung der übrigen Sinne bestand, ist natürlich eine andere Frage.

### Psychologie und Phylogenie des tiefen Kitzels.

Beim Muskelkitzel spielt das psychische Moment, die Vorstellung, eine noch viel größere Rolle als beim Hautkitzel, denn bekanntlich kann man sich nicht selber kitzeln. Wir haben es hier daher nicht mit Reflexen gewöhnlicher Art zu tun, sondern mit solchen, die mit Notwendigkeit durch die Vorstellung vermittelt werden. Der Muskelkitzel nähert sich daher den eigentlichen Gefühlen, wie Zorn, Furcht, Freude usw.

Wenn ich an den Seitenteilen des Bauches die Patienten selbst eine Muskelfalte ergreifen lasse, so fühlen auch die Kitzligsten nichts anderes als Druck. Wenn ich meine Finger auf die der Versuchsperson lege und jetzt durch Vermittelung ihrer Finger die Muskel reize, so kann wohl ein schwacher Kitzel hervorgerufen werden, der aber viel geringer ist, als wenn ich mit meinen eigenen Fingern den Reiz ausübe.

Die einzige Stelle, an der man an sich selbst wirklichen Muskelkitzel hervorrufen kann, ist die Fußsohle, doch ist auch hier in solchem Falle die Kitzelempfindung weit geringer, als wenn sie von fremder Hand erzeugt wird; auch kann man an sich selbst keinen Lachreflex, sondern höchstens nur zuckende Bewegungen, Entziehungsreflexe erzielen.

Von großem Interesse in vielen Beziehungen, nicht zum wenigsten auch in praktischer, diagnostischer Hinsicht ist die Frage nach der Art, wie die Vorstellung beim Kitzeln wirksam ist.

Wir haben bisher angenommen, daß die Vorstellung des fremden Eingriffes erst die Kitzelempfindung vermittelt. Im tiefen Schlaf, namentlich aber im Koma wäre also ein Kitzelreflex unmöglich. Allein es wäre auch denkbar, daß beim Kitzeln der eigenen Person die Vorstellung, etwa das Bewußtsein der Gefahrlosigkeit, die Empfindung und den Reflex hemmt. Nach der letzteren Alternative würden durch den entsprechenden Reiz die Nervenendigungen, die den Kitzel vermitteln, auch dann in den Muskeln erregt werden, wenn man sich selbst kitzelt, nur daß die Vorstellung die Empfindung sowohl als den Reflex aufhebt. In solchem Falle müßten im tiefen Schlaf und im Koma, kurz in Zuständen völliger Bewußtlosigkeit, die Kitzelreflexe ebenso ausgelöst werden können wie im Wachen. Die Frage scheint daher leicht lösbar, doch habe ich noch keine Gelegenheit gehabt sie zu entscheiden. Den Fußsohlenkitzel fand Darwin allerdings bei einem kleinen Kinde im tiefen Schlaf ebenso lebhaft wie im Wachen; allein sein Reizmittel war ein Stückchen Papier, und der Reflex bezieht sich also ausschließlich auf den oberflächlichen Kitzel. Müller und Seydel-

mann erwähnen auch, daß im komatösen Zustande unmittelbar nach einer Hirnblutung das einseitige Fehlen des Bauchdeckenreflexes die Diagnose der Seite ermögliche, an welcher die Blutung stattgefunden habe, wonach also das Koma den Reflex auf der anderen Seite nicht aufheben würde. Dies wäre entscheidend; doch ist es mir nicht ganz klar geworden, ob die Verfasser bloß a priori oder wirklich aus Erfahrung reden.

Der physiologische Zweck des tiefen Kitzels und der Lachreaktion ist weniger klar als der des Haut- und Schleimhautkitzels; doch werden wir auch hier durch die phylogenetische Betrachtung einigen Aufschluß erhalten.

Darwin fand bei den Affen die Kitzelempfindung und auch die Lachreaktion lebhaft entwickelt. Er sagt: „Wenn ein junger Schimpanse gekitzelt wird — und die Achselhöhlen sind besonders empfindlich gegen Kitzeln, wie bei unseren Kindern — so wird ein Laut geäußert, der nach Kichern oder Lachen klingt, obgleich dieses Gelächter zuweilen geräuschlos ist. Die Mundwinkel werden dann zurückgezogen und das bewirkt zuweilen, daß die Augenlider sich ein wenig runzeln. Dieses Runzeln, das für unser eigenes Lachen so charakteristisch ist, zeigt sich bei einigen anderen Affen noch deutlicher. Wenn junge Orangs gekitzelt werden, so grinsen sie ebenfalls und geben einen kichernden Laut von sich, und Herr W. L. Martin, der sich besonders mit dieser Ausdrucksform beschäftigt hat, sagt, daß ihre Augen heller werden.“

Robinson hat den Kitzel bei den Jungen der anthropoiden Affen näher studiert. Er berichtet, daß ein junger Schimpanse, wenn man ihn einige Zeit unter den Armen kitzelt, sich auf dem Rücken am Boden wälzt alle seine Zähne zeigend und das Affengrinsen mit Abwehrbewegungen begleitend, gerade wie Kinder es tun. Ein junger Orang benahm sich ganz auf dieselbe Weise.

Auch bei jungen Tieren anderer Art findet man den Kitzel deutlich entwickelt. Stanley Hall bemerkt, daß ein junger Hund die Mundwinkel zurückzieht und eine Zeitlang so fortlächelt, wenn man ihn an den Rippen kitzelt. Katzen sind ebenfalls kitzlig und entziehen sich alsbald dem Reiz, wenn man sie am Bauch kitzelt. Bekannt ist, daß Pferde sich beim Striegeln am Bauch und den Rippen kitzlig zeigen. Robinson fand die Pferde und Ferkel kitzlig. Die jungen Schimpansen und Orangs zeigten sich ungefähr an denselben Stellen vorzugsweise kitzlig wie die Menschenkinder.

An den letzteren machte er die Beobachtung, daß sie sich ebenfalls, wenn sie andauernd gekitzelt werden, gerne mit Abwehrbewegungen lachend auf dem Boden wälzen, und daß zehn Prozent der von ihm untersuchten Kinder zugleich taten, als ob sie beißen wollten; kurz, gekitzelte junge Affen und Kinder benehmen sich ganz so, wie spielende junge Hunde. Dies brachte

ihn auf den Gedanken, daß der Kitzel und die Lachreaktion aus dem Spiel entstanden und ein Produkt der natürlichen Auslese sei.

In der Tat scheint diese Theorie die Entstehung des Kitzels völlig zu erklären und steht, soviel ich sehe, mit keiner Tatsache in Widerspruch. Die Spiele der Tiere sind, wie Robinson hervorhebt, Kampfspiele und füllen eine nicht geringe Zeit des Lebens junger Tiere aus. Sie bilden die Vorübung zum Ernstkampf und sind deshalb für den Fortbestand des Individuums und der Gattung notwendig.

Die natürliche Auslese mußte daher Empfindungen und Reaktionen hervorbringen, welche zugleich angenehm sind und doch die Abwehr hervorrufen. Dieser Zweck wird mit dem Kitzel und der Lachreaktion auf sehr vollkommene Weise erreicht, ja mit einer solchen Vollendung, daß die Lachreaktion mit Notwendigkeit an die Scheingefahr gebunden ist und wir sie an uns selbst nicht erzielen können. Wir werden dadurch nicht verhindert, die Eingriffe an unserem Körper vorzunehmen, die wir für nötig halten.

Das Lachen fordert sowohl zum Kampfspiele auf, als es dem Gegner zeigt, daß eine ernste Gefahr nicht vorhanden ist; zugleich aber muß das Kneifen mit den Zähnen oder das Angreifen mit den Händen so stark geschehen, daß die Muskulatur mit gereizt und Abwehr notwendig wird.

So erklärt sich auch die sonst unverständliche Tatsache, daß Kinder auf Kitzeln nur dann mit Lachen antworten, wenn sie bei guter Laune und von der freundlichen Absicht des Kitzelnden überzeugt sind. Im anderen Falle fürchten sie sich, und es kommt nicht zum Lachen, sondern zum Weinen. Auch Erwachsene, mögen sie auch sonst einen hohen Grad von Kitzligkeit zeigen, werden, von einem fremden Menschen mit Kitzeln angefallen, nicht lachen, sondern zornig werden, ebenso, wenn sie überrascht, hinterrücks gekitzelt werden.

Die Notwendigkeit der disponierten Stimmung zur Erzielung der Lachreaktion liegt auch dem drastischen Ausspruch Montesquieus zugrunde, der von den Nordländern im Hinblick auf ihre ewig gerunzelte Stirn sagt: Il faut écorcher les Moscovites pour les chatouiller.

Robinson findet auch, daß die Spiellust junger Tiere und Menschen mit ihrer Kitzligkeit Hand in Hand geht. Sullys Bemerkung, Lämmer und Zicklein, die doch gerne spielen, seien nicht kitzlig und bildeten daher eine unbequeme Ausnahme, beruht auf einem völligen Verkennen der Verhältnisse. Der Kitzel kann nur mit den Zähnen oder Händen verursacht werden und daher, soll die Theorie richtig sein, nur bei solchen Tieren vorkommen, welche diese Waffen bei ihren Kampfspielen anwenden. Schafe und Ziegen wenden sie nicht an, sondern stoßen — im Schein- wie im Ernstkampf — mit den Köpfen gegeneinander. Weit davon entfernt für die Theorie unbequem zu sein ist diese scheinbare Ausnahme daher eine

glänzende Bestätigung der Regel, in dem Grade, daß ich geneigt wäre, die Regel fallen zu lassen, wenn diese Ausnahme nicht bestände.

Robinson und auch Stanley Hall und Allin heben hervor, daß diejenigen Körperstellen, die besonders kitzlig sind, zugleich solche sind, welche in erhöhtem Maße des Schutzes bedürfen, sei es, daß an ihnen wichtige Gefäße der Oberfläche nahe liegen, wie in der Achselhöhle, der Leistenbeuge und Kniekehle, sei es, daß sie lebenswichtige Organe einschließen wie Brust und Bauch. Die große Bedeutung der Fußsohlen für den Kampf ums Dasein ist schon hervorgehoben worden.

Der Kitzel ist bisher nur bei streitbaren Tierarten mit ziemlich hoher Intelligenz beobachtet worden, Pferden, Hunden, Katzen, Affen, Menschen und eine ausgeprägte Lachreaktion nur bei Affen und Menschen, höchstens noch bei Hunden. In gutem Einklang damit steht, daß die Lachreaktion auf Kitzeln bei Kindern verhältnismäßig spät auftritt. Preyers Töchterchen lachte bei Kitzeln der Fußsohle zum ersten Mal im Alter von sechs Wochen; aber Hills und Robinsons Angabe, die Lachreaktion bei Kindern sei nicht vor drei Monaten und jedenfalls nicht vor dem dritten Monat zu erzielen, dürfte vielmehr der Regel entsprechen.

Die schon von Darwin hervorgehobene Tatsache, daß manche Schwach- und Blödsinnigen sehr zum Lachen geneigt sind, ja fast beständig lachen, hat mit dieser Theorie nichts zu schaffen, denn der Blödsinn beruht auf einer pathologischen Verkümmerung der Hirnrinde, während die subkortikalen Apparate gewöhnlich tadellos funktionieren. Die Lachlust der Blödsinnigen beruht also auf dem Fortfall von Hemmungen, die von der Rinde ausgehen.

Das Necken steht bei den Tieren in allernächster Beziehung zu ihrem Spiel; man muß es mit Groos und Sully als eine lustige Aufforderung zum Spiel, zum Scheinkampf, auffassen. Beim Menschen hat das Necken seinen ursprünglichen handgreiflichen Charakter vielfach verloren, es ist ein Spiel mit Worten geworden, bei dem jeder seine geistige Überlegenheit über den anderen darzulegen bemüht ist. So ist der Witz entstanden, und das Lachen hat sich vom Kampfspiel losgelöst, ist eine selbstständige Erscheinungsform der guten Laune geworden.

Für diese Entstehung des Witzes aus dem Necken und beider Beziehung zum Kampfspiel bietet ein besonders instruktives Beispiel der Wettstreit mit Schnadahüpfeln im bayerischen Hochland, wobei zwei Widersacher einander zunächst mit Anstrengung allen Witzes in improvisierten Versen bekämpfen, um, wenn die Kampfstimmung gewachsen oder der Witz versagt, durch Raufen die Entscheidung herbeizuführen, wobei dann allerdings mehr von blauen Flecken und blutigen Köpfen als von Kitzeln die Rede sein kann.

Robinsons geistreiche Theorie, daß der Kitzel sich durch natürliche Auslese bei streitbaren Tieren aus dem Spiel entwickelt hat, das Kitzeln eine Form desselben ist, hat gewiß alles für sich. Robinsons beiläufige Bemerkung, der angenehme Gefühlston des Kitzels könne zum Teil vielleicht darauf beruhen, daß er den angeborenen Widerhall von Liebkosungen der Vorahnen der Menschen darstelle, enthält sicher auch manches Wahre. Nur ist dabei nicht an den Hautkitzel zu denken, den Robinson im Sinne gehabt zu haben scheint und Sully hervorkehrt, da im Wort „Caresses" mehr der Begriff des Streichelns hervorzutreten scheint. Überhaupt spielt wohl bei den Liebkosungen des fertigen Liebesverhältnisses der Muskelkitzel keine Rolle mehr; wohl aber hat das neckende Spiel des Greifens und Entziehens, des Haschens und Entwindens und aller der handgreiflichen Annäherungsversuche des Liebeswerbens, wie wir sie noch im Volke sehen, mit Lachen und Kichern, mit Begehren und Sträuben, mit Siegen und Unterliegen, höchst wahrscheinlich einen nicht geringen Anteil an der Entstehung des Kitzels, eben weil es sich wieder um einen Scheinkampf, eine Spielfechterei handelt, bei der Angreifen und festes Anfassen mit zum Spiele gehören.

Man sieht ja auch nicht selten im Volke mit seinen unverfälschten Sitten die jungen Burschen den Widerstand ihrer Schönen durch kräftiges Kitzeln unter den Armen, an den Rippen und wo sie sonst ankommen, besiegen, aber andererseits auch eine tüchtige Schöne ihren neckenden Angreifer durch kräftiges Kitzeln wehrlos machen.

Die Volksansicht, welche kitzligen Personen eine verliebte Natur zuschreibt, enthält also wohl ein Fünkchen Wahrheit.

Das Kichern und Lachen im Verkehr der beiden Geschlechter miteinander ist ja auch eine Form der natürlichen, unbewußten Koketterie, eine Aufforderung zur Annäherung, eine Einladung zum Liebesspiel. Dieses aber zugleich angenehm und neckisch zu gestalten war eine Forderung für die Erhaltung der Gattung und daher ein wichtiges Ziel der natürlichen Auslese.

Eine ungemein charakteristische Illustration zur Bedeutung des Liebeswerbens für die Entstehung des Kitzels und der Lachreaktion bildet Franz Stucks lebensprühendes Gemälde „Neckerei".[1]

---

[1] Farbig reproduziert in E. A. Seemanns *Galerie moderner Meister.* Nr. 3231. (Leipzig.)

## Literaturverzeichnis.

Sydney Alrutz, Die Kitzel- und Juckempfindungen. *Skandinavisches Archiv für Physiologie.* 1908. Bd. XX. S. 371.

Fr. Arnold, *Bemerkungen über den Bau des Gehirns.* Zürich 1838.

W. Bechterew, *Archiv f. Psychiatrie u. Nervenheilkunde.* Bd. XXVI. S. 791. *Revue neurol.* 1895. p. 322. Raulin.

Derselbe, Die Bedeutung der Sehhügel usw. Virchows *Archiv.* 1887. Bd. CX. S. 102—154, 322—365.

Derselbe, Gesellschaft der Ärzte der psychiatr. und neuropatholog. Klinik zu St. Petersburg. 2. Febr. 1898. *Wratsch.* 1898. 1.

Bidder und Volkmann, *Die Selbständigkeit des sympathischen Nervensystems.* Leipzig 1842.

P. Briquet, *Traité de l'hystérie.* Paris 1859.

Julius Budge, *Die Lehre vom Erbrechen.* Bonn 1840.

Brissaud, *Leçons sur les maladies nerveuses.* Raulin.

Charles Darwin, *Expression of the emotions in man and animals.* London 1872.

Dechambre, zit. von Gratiolet und Raulin.

Havelock Ellis, *Die Gattenwahl beim Menschen.* Deutsch von Kurella. Würzburg 1906.

v. Frey, *Untersuchungen über die Sinnesfunktionen der menschlichen Haut.* Leipzig 1896. Alrutz.

Gaskell, *Journ. of Physiol.* 1886. Vol. VII. No. 1. Zit.

Goldscheider, *Gesammelte Abhandlungen.* Bd. I. Leipzig 1898. Alrutz.

Gratiolet, *De la physionomie et des mouvements de l'expression.* 1882. Raulin.

Groos, *Play of animals.* p. 136 ff. Sully.

St. Hall und A. Allin, The psychology of tickling, laughing and the comic. *Americ. Journ. of Psychology.* 1897. Vol. IX. p. 1. Alrutz.

Haškovec, Bemerkungen über den pilomotorischen Reflex. *Sbornik Klinicky.* Bd. IV. S. 119. *Zentralblatt für innere Medizin.* 1903.

Henry Head, *Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Viszeralerkrankungen.* Aus dem Englischen von Seiffer. Berlin 1898.

Hecker, *Physiologie und Psychologie des Lachens und des Komischen.* Berlin 1872. Raulin.

Dr. L. Hill, *Briefliche Mitteilungen* an Sully.

Ibrahim und Herrmann, zit. von Salecker.

Jamin, Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane. 29. *Versammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden.* Mai 1904. Ref. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1904. S. 1688.

Jaquin, Ref. *Wratsch.* 1897. I. S. 416.

F. Kiesow, Zur Psychophysiologie der Mundhöhle usw. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane*, herausgegeben von Ebbinghaus und Nagel. 1903. Bd. XXXIII. S. 401. Alrutz.

A. Kölliker, *Handbuch der Gewebelehre.* 2. Aufl. Leipzig 1853. S. 347.

Derselbe, *ebenda.* 6. Aufl. 1896. Bd. II. S. 854.

Langley und Sherrington, On Pilo-Motor-Nerves. *Journ. of Physiol.* 1891. Vol. XII. p. 278.

J. N. Langley, On the course and connections of the Secretory Fibres supplying the Sweat Glands of the feet of the cat. *Journ. of Physiol.* 1891. Vol. XII. p. 387.

Derselbe, Note on the connections with Nerve-Cells of the Vaso-Motor Nerves for the feet. *Ebenda.* 1891. Vol. XII. p. 375.

Derselbe, Preliminary Account of the Arrangement of the Sympathetic Nervous System, based chiefly on Observations upon Pilo-Motor Nerves. *Proc. Royal Soc.* 1893. Vol. LII. p. 547.

Derselbe, The Arrangement of the Sympathetic Nervous System. *Journ. of Physiol.* 1893. Vol. XV. p. 176.

Derselbe, Further Observations on the Secretory and Vaso-Motor Fibres of the foot of the cat etc. *Ebenda.* 1894. Vol. XVII, p. 296.

Langlois, *Dict. encyclop.* Raulin.

J. Lister, *Quarterly Journ. of Microscop. Science.* 1853. Vol. I. p. 266.

G. Marinesco, Les troubles de la baresthésie (sensibilité à la pression) et leur coexistence avec l'anesthésie vibratoire. *Sem. méd.* 1906. No. 48. p. 565—568.

Montesquieu, *Cabanis.* Vol. IV. p. 31, 32, 176. Raulin.

Ed. Müller, *Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks.* Jena 1904.

Derselbe, *Neurolog. Zentralblatt.* 1905. S. 395.

Ed. Müller und Wolfg. Seidelmann, Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. *Münchener med. Wochenschrift.* 1905. Bd. II. Nr. 28. S. 1323.

Oppenheim, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 4. Aufl. 1905.

Ossipow und Noischewski, Gesellsch. der Ärzte der psychiatr. u. neuropath. Klinik in St. Petersburg. 1898, 22. Jan. *Wratsch.* 1898. I. S. 654 u. 655.

Pechlin: Rahn, *Mirum intra caput et viscera abdominis commercium.* Göttingiae 1771. S. 48.

Piderit. *Mimik und Physiognomik.* 1887. Raulin.

W. Preyer, *Die Seele des Kindes.* Sully.

J. M. Raulin, *Le Rire.* Paris 1900.

Ch. Richet, Artikel „Chatouillement". *Dict. de Physiol.* 1897. T. III.

L. Robinson, Artikel „Ticklishness" in *The Dictionary of Psycholog. Medecine.* Sully.

Alexander Rollet, Über einen Nervenplexus und Nervenendigungen in einer Sehne. *Wiener Akad.* 1876. Bd. LXXIII. S. 34. *Jahresberichte d. ges. Medizin.*

Moritz Heinrich Romberg, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten.* 2. Aufl. Berlin 1851.

Ross, zit. von Head.

C. Sachs, Anatomische und physiologische Untersuchungen über die sensiblen Nerven der Muskeln. *Dies Archiv.* 1874. Physiol. Abtlg. S. 195 u. 491.

P. Salecker, Über segmentäre Lähmungen der Bauchmuskeln. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde.* 1908. Bd. XXXIV. 2. Ref. *Sem. méd.* 1908. S. 318.

C. S. Sherrington, On the anatomical constitution of skeletal muscles. *Journ. of Physiol.* 1894—1895. Vol. XVII. S. 211.

Hiram M. Stanley, Remarks on Ticklishness and Laughter. *Amer. Journ. of Psychol.* Bd. IX. Jan. 1898. Ellis.

E. Stranski, Über konjugierte Empfindungen. *Wiener klinische Rundschau.* 1901. 16., 23. u. 30. Juni. Alrutz.

Strassburger, zit. von Salecker.

A. von Strümpell, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. *Deutsche med. Wochenschrift.* 22. u. 29. Sept. 1904.

James Sully, *An Essay on Laughter.* London 1902.

Walton und Paul, The cerebral element and its relation to the spinal element. *Journ. of nerv. and mental diseases.* 1906. Nov. *Jahresber. d. ges. Med.*

E. H. Weber, Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. III, 2. Abtlg. Braunschweig 1846.

Wilh. Wundt, *Grundriß der Psychologie.* 2. Aufl. Leipzig 1897.

---

# Die Beziehungen des Kitzels zur Erotik.

Von

Dr. **Max Buch**
in Helsingfors.

---

In der vorhergehenden Abhandlung führte ich den Nachweis, daß der mit Lachreaktion einhergehende eigentliche Kitzel nicht an die Haut, sondern die darunterliegenden Muskeln oder Faszien geknüpft ist, daß er mit der juckenden Empfindung des oberflächlichen oder Hautkitzels nichts zu tun hat, und daß diese beiden Empfindungen auch phylogenetisch zu ganz verschiedenen Zeiten im Tierreich aufgetreten sind.

Ich versuchte ferner nachzuweisen, daß die peinlich juckende Empfindung des Hautkitzels sich zum Schutz gegen die großen Gefahren, denen die Tierwelt durch die schmarotzenden Insekten ausgesetzt ist, selektiv entwickelt hat, und führte neue Beweise an für die schon von L. Robinson aufgestellte Theorie, daß der eigentliche, tiefe Kitzel sich aus den Kampfspielen streitlustiger Tiere selektiv entwickelt hat, führte aber gegenüber Robinsons Ansicht, die Liebkosungen der menschlichen Ahnen könnten zur Entwicklung des angenehmen Gefühlstons der eigentlichen Kitzelempfindung mit beigetragen haben, bereits aus, daß das erotische Element nur insofern eine Bedeutung für die Enstehung des eigentlichen Kitzels gehabt haben kann, als die sexuelle Annäherung, das Liebeswerben der Geschlechter, einen Scheinkampf mit Angreifen und Zurückweisen darstellt.

Infolge der Vermengung des eigentlichen, tiefen Kitzels mit dem oberflächlichen tritt uns in der Literatur auch hinsichtlich der Beziehungen des Kitzels zur Erotik eine gewaltige Verwirrung entgegen. Die folgenden Ausführungen sollen eine weitere Klärung dieser Frage versuchen.

Die große Kitzligkeit an den Rippen und in den Achselhöhlen hat beim Weibe wohl zum überwiegenden Teil gerade dem sexuellen Moment ihre Entstehung zu verdanken, und zwar der Nachbarschaft der Brüste, eines der wichtigsten sekundären Geschlechtsmerkmale des Weibes und einer ihrer

Hauptschönheiten. Wenn, wie Ellis[1] richtig bemerkt, die Brüste des Weibes für die Lippen des Verliebten kaum weniger Anziehungskraft haben als ihre Lippen und es oft instinktiv diese Berührung wünscht, so ist es doch für unseren Gegenstand viel wichtiger, daß im Scheinkampf des Liebesspieles zwischen beiden Geschlechtern, speziell beim Menschen, gerade die Brüste ein Lieblingsobjekt des Angriffs sind, weil durch Betasten und Drücken der Brüste das erotische Gefühl des Weibes in stärkster Weise beeinflußt und ihr Widerstand beseitigt wird. Daher sind die Brüste selbst nicht kitzlig, wohl aber ihre nächste Nachbarschaft.

Illustrativ in dieser Beziehung ist folgender Bericht einer jungen Dame von 28 Jahren an Ellis: „Als ich jung war, ließ ich mich sehr gerne kitzeln, und ich liebe es auch heute noch ein wenig. Im Alter von 12 bis 20 Jahren hatte ich dabei ein eigenartig starkes Lustgefühl, das mir jetzt seiner Beschaffenheit nach als etwas Geschlechtliches erscheint. Ich versprach meiner jüngeren Schwester oft etwas dafür, wenn sie mich so lange kitzelte, bis sie nicht mehr konnte."

Stanley Hall und Allen fanden bei ihren Untersuchungen über Kitzeln und Lachen, die vorwiegend junge Lehrerinnen betrafen, daß in 60 sehr deutlichen Fällen die Kitzligkeit zu bestimmten Zeiten stärker ausgeprägt war, so, wenn sie in glücklicher Stimmung waren — wenn sie „unwohl" waren — nach einer guten Mahlzeit — wenn sie sich waschen ließen — wenn sie vollkommen gesund waren — wenn sie mit lieben Menschen zusammen waren usw. Wenn Ellis hierzu bemerkt, die in dieser Aufzählung angeführten Dispositionen seien dieselben, die der Erregung einer sexuellen Stimmung günstig seien, so kann ich das doch nur für die Menstruation gelten lassen, während alle übrigen hier aufgezählten Zustände einfach eine heitere Stimmung verursachen, welche für die Lachreaktion überhaupt günstig und speziell beim Kitzel ja eine notwendige Bedingung des Lacherfolges ist.

Dieselbe Vorsicht ist angezeigt bei der Deutung der Kitzligkeit des Pubertätsalters. Ellis meint, die sexuelle Bedeutung des Kitzels zeige sich auch deutlich darin, daß die bei Kindern und jungen Mädchen so große allgemeine Kitzligkeit des Körpers in der Regel nach dem Beginn des regelmäßigen Geschlechtsverkehrs abnehme und führt zur Stütze Lombrosos[2] Untersuchungen über die Hautreflexe an, woraus hervorgehe, daß der Abdominal- und der Plantarreflex bei Kindern und auch bei jungen Leuten zwischen 15 und 18 Jahren sehr lebhaft sind, bei älteren Personen

[1] Havelock Ellis, *Die Gattenwahl beim Menschen mit Rücksicht auf Sinnesphysiologie und allgemeine Biologie.* Deutsch von Hans Kurella. 1906.

[2] Gina Lombroso, Sur les reflexes cutanés. *C. R. du congrès international d'anthropol. crimin. Amsterdam.* S. 295. (Ellis.)

aber, bei Weibern mehr als bei Männern, sehr abgeschwächt erscheinen; und zwar fand er die Verringerung des Abdominalreflexes bedeutender als die des Sohlenreflexes. Das spreche allerdings nicht direkt für einen Einfluß der sexuellen Erlebnisse, aber eine indirekte Beziehung lasse sich nicht leugnen.

Wir wissen indessen, daß der Lachkitzel in der Kindheit und dem jugendlichen Alter überhaupt stärker entwickelt ist als später, und haben den einleuchtenden Grund hierfür in den Kampfspielen sowohl der Menschen als mancher Tiere gefunden. Später, wenn der Kampf ums Dasein im vollen Ernst beginnt, hört die Kitzligkeit auf oder nimmt stark ab. Lombrosos Resultate bestätigen nur diesen Satz und geben gewiß keinen Raum zu weiteren Schlüssen.

Mit derselben Reserve wird man der von Tilhes[1] erwähnten Annahme der Isländer begegnen, daß man die Intaktheit junger Leute beiderlei Geschlechts an ihrer Empfänglichkeit für das Kitzeln erkennen könne, weshalb der Verlust dieser Erregbarkeit für ein schlechtes Zeichen gelte.

Besonders der Umstand, daß die Beziehungen des Kitzels zu den erotischen Gefühlen bei beiden Geschlechtern dieselben sein sollen, wird uns stutzig machen. Beim Menschen wenigstens sind die wirklichen Kampfspiele auf das männliche Geschlecht beschränkt, während dasselbe nur ausnahmsweise Angriffe auf seine sexuelle Sphäre zurückzuweisen hat. Man wird daher annehmen dürfen, daß bei der Entstehung des Kitzels beim Manne das wirkliche Kampfspiel, der eigentliche Kampfsport, ausschlaggebend gewesen sein muß. Anders beim Weibe. Dieses nimmt nicht teil am Männerkampf; dagegen hat es beständig Angriffe auf seine sexuelle Sphäre zurückzuweisen. Der Schluß wird daher gerechtfertigt sein, daß beim Weibe der Kitzel viel mehr als beim Manne aus dem Angriff und der Verteidigung des Werbespieles hervorgewachsen ist und daher in viel innigerer Beziehung zum erotischen Elemente stehen muß. In der Tat scheint beim Weibe die sexuelle Sättigung in höherem Maße als beim Manne die Kitzligkeit abzustumpfen. Doch liegen darüber keineswegs zuverlässige Untersuchungen vor, so wünschenswert sie wären.

Ein Arzt schreibt Ellis folgendes: „Verheiratete Frauen haben mir gesagt, daß sie seit der Hochzeit finden, sie seien unter den Armen und an den Brüsten weniger kitzlig, obgleich sie vor der Verheiratung bei jedem Kitzeln oder Berühren dieser Stellen, besonders durch einen Mann, aufsprangen, nervös wurden oder „komisch“, wie sie sich ausdrückten.“

„In der alltäglichen Praxis habe ich bei verheirateten Frauen selten Kitzligkeit bei der Auskultation und Perkussion gefunden, ganz anders als bei jungen Mädchen unter denselben Bedingungen.“

---

[1] Tilhes, zit. von Bartels, *Zeitschrift für Ethnologie.* 1900. Heft 2—3. S. 57.

„Vielleicht ist Kitzligkeit bei jungen Mädchen ein natürlicher Selbstschutz gegen sexuelle Annäherung und Vergewaltigung, und das junge Mädchen kriecht, um die Achselhöhlen, Brüste und andere kitzlige Stellen zu decken, instinktiv in sich zusammen. Die verheiratete Frau, die einen Mann liebt, versteckt diese Stellen nicht, da sie den Avancen, die er macht, entgegenkommt; sie bedarf der Kitzligkeit als eines Schutzes gegen sexuelle Attacken nicht mehr.“

Hier sieht man wieder recht deutlich, wie behutsam man in der Auffassung des Kitzels sein muß, um nicht Dinge damit zu verwechseln, die nichts damit zu tun haben. Die Brüste sind überhaupt nicht kitzlig, weder vor noch nach der Verheiratung, und wenn ein Mädchen beim Kitzeln, ja nur Berühren der Brüste oder ihrer nächsten Nachbarschaft, der Achselhöhlen, „besonders durch einen Mann“ aufspringt und „komisch“ wird, so beruht das nicht auf dem Kitzel, sondern darauf, daß sie durch diese Berührung sexuell erregt wird. Nach der Verheiratung ist der sexuelle Instinkt befriedigt, und die Berührung dieser Stellen läßt sie gleichgültig.

Daß junge Mädchen sich bei der Auskultation und Perkussion besonders kitzlig zeigen, kann ich überhaupt nicht bestätigen, und ihre Kitzligkeit beruht jedenfalls vorwiegend auf ihrer Jugend. Ob tatsächlich die sexuelle Befriedigung die wirkliche Kitzligkeit einer Frau oder eines Mannes herabsetzt, ist eine interessante Frage, doch kann sie nur durch gewissenhafte zielbewußte Untersuchung gelöst werden. Irgendwelche Anhaltspunkte dafür besitzen wir nicht.

Wenn Chamforts[1] die Liebe definiert als „l'échange de deux fantaisies et le contact des deux épidermes“, so hat der „contact des deux épidermes“ nichts mit dem Kitzel zu tun, sondern er dient nur dazu, die „deux fantaisies“ zu erregen. Keinesfalls vermag diese Definition Ellis' Ansicht zu stützen, der Beischlaf habe eine „nicht zu verkennende nahe Analogie zu den Erscheinungen des Kitzelgefühls“. Dieselbe gründet sich auf den physiologisch unrichtigen Sprachgebrauch, der die heterogensten spezifischen Empfindungen, die durch schwache Reibung oder Berührung der Haut und gewisser Schleimhäute erzeugt werden und zu ebenso spezifischen Reflexakten führen, mit dem gemeinsamen Namen Kitzel belegt. Diese Bezeichnung ließe sich noch sprachlich rechtfertigen, wenn der Nies-, Hust-, Geschlechtsreflex usw. nur durch solche Reize verursacht würde, was aber bekanntlich nicht der Fall ist. Der Reiz, dem der „Kitzler“ seinen Namen verdankt, ist außerdem keineswegs eine sanfte Reibung. Am selben Fehler krankt Spinozas Definition: Amor est titillatio quaedam concomitante idea causae externae. Hall und Allens Ausspruch, die Genitalien hätten eine Erregbarkeit gegen

[1] Chamforts, zit. von Ellis.

Kitzel, die so einzig sei, wie ihre Funktion und so hochgradig wie ihre Bedeutung, findet ebenso ihre einzige Stütze in demselben schlechten Sprachgebrauch.

Ellis führt noch für seine Ansicht an, daß bei den Feuerländern nach Hyades und Deniker[1] „für Koitieren und Kitzeln dasselbe Wort gebräuchlich ist“. Falls diese Angabe überhaupt richtig ist, würde eine solche Tatsache nichts weiter beweisen, als daß bei den Feuerländern der Sprachgebrauch ebenso arm und unphysiologisch ist, wie bei uns Europäern, da wir die Clitoris in ganz analoger Weise als Kitzler bezeichnen.

Moll bemerkt in seinem Buch über konträre Sexualempfindungen (S. 180), daß bei manchen Männern Kitzeln der Haut am Rücken, an den Füßen, selbst an der Stirn erotische Gefühle anregt. Aber das beruht eben auf einer pathologischen Verknüpfung von Reflexen mit Sinnesempfindungen, die physiologisch nicht stattfindet. Mit noch größerem Recht könnte die Maßnahme impotenter Lüstlinge, sich durch Geißeln des Hinterteils zu Erektionen stimulieren zu lassen, auf den Kitzel bezogen werden, eine Methode, der auch der bramarbasierende Deutschenfresser General Skobelew fröhnte, als er in eigentümlicher Ironie des Schicksals in einem Moskauer Bordell unter den Rutenstreichen einer deutschen Dirne plötzlich verschied; oder der Masochismus, der nach dem spanisch-russisch-jüdisch-deutschen Schriftsteller Sacher-Masoch[2] so benannt ist. Dieser berichtet nämlich, daß er als zwölfjähriger Knabe im Schlafzimmer einer von ihm leidenschaftlich bewunderten jungen Frau hinter einem Kleiderständer versteckt die Liebkosungen ihres Hausfreundes mit angesehen habe, plötzlich jedoch von der geliebten Frau entdeckt und gründlich durchgebläut worden sei, während dieser Exekution aber die süßesten sexuellen Gefühle genossen habe. Eine solche sexuelle Erregung, die durch die Vorstellung ausgelöst wird, daß man durch die Hand des geliebten Wesens leidet, wobei der Schmerz der Stachel des Genusses ist, hat ebensowenig mit dem Kitzel etwas zu tun, als der Sadismus[3], die Richtung des Marquis de Sade, der durch den Anblick fremder Qualen geschlechtlich erregt wurde.

Robinson führt als Beispiel für seine Annahme, der Kitzel könne sich aus Liebkosungen selektiv entwickelt haben, eine Erfahrung von Harvey an. Dieser berichtet, daß ein Papagei, den er seit Jahren besaß und für ein Männchen hielt, nicht nur großes Vergnügen zeigte, wenn er am Rücken gestreichelt wurde — und das war allein die Absicht des großen Physiologen —, sondern daß er bei einer solchen Gelegenheit auch sein Geschlecht zeigte, denn er legte einmal dabei ein Ei. Es ist aber nicht gestattet, aus

[1] Hyades und Deniker, *Mission scientifique du Cap Horn.* Bd. II. S. 296.
[2] Vgl. C. F. von Schlichtegroll, *Sacher Masoch und der Masochismus.*
[3] Eugen Dühren, *Der Marquis de Sade und seine Zeit.* 3. Aufl. 1901.

dieser Beobachtung mit Robinson den Schluß zu ziehen, ein Kitzelreiz könne auch an Stellen, die weit von der Genitalgegend entfernt sind, auf die Geschlechtsorgane erregend wirken. Man kann sich wohl denken, daß ein sexuell unbefriedigtes Papageienweibchen beim Streicheln ihres Rückens durch Vorstellungsassoziation geschlechtlich erregt wird, aber mit dem Kitzel hat das nichts zu tun, ebenso wenig als die Krau- oder Krauelempfindung, wie ich das starke und sehr angenehme Gefühl bezeichnen möchte, das manche Tierarten beim Krauelu gewisser Körperstellen und auch viele Menschen beim Krauelu des Kopfes empfinden.

Sully führt nämlich diese Empfindung als Beweis dafür an, daß der angenehme Gefühlston des eigentlichen Kitzels sich aus „caresses of mans progenitor" selektiv entwickelt habe. Ich kenne einen jungen Mann, der sich gerne lange am Kopf kraueln läßt; aber weder ist er dabei jemals zum Lachen geneigt, noch wird er dadurch geschlechtlich erregt.

Der Ursprung der Krauelempfindung wird uns in, wie ich glaube, entscheidender Weise vor Augen geführt durch eine alltägliche Beobachtung am Hunde.

Wenn wir einem Hund und ganz besonders einem solchen, der nicht regelmäßig gekämmt und daher viel von Flöhen geplagt wird, den Rücken, die Rippengegend, den Hals kraueln, so läßt er sich das nicht nur mit den Zeichen des allergrößten Behagens gefallen, sondern die Hinterpfote der gerade gekraulten Seite macht dabei mechanisch die Bewegung des Kratzens, aber unvollständig, so daß in der Regel die Pfote den Vorderkörper des Tieres nicht erreicht. Wenn man die Tiere in rascher Folge abwechselnd an der rechten und linken Seite krault, so ist es ungemein komisch zu sehen, wie ebenso rasch die Kratzbewegung auf die Hinterpfote der gekraulten Seite übergeht. Krault man die Tiere am Kreuz, so sieht man dieselben häufig den Kopf umwenden, oft so stark, daß er fast die gekraulte Stelle erreicht, wobei der Unterkiefer die leichten Beißbewegungen von Hunden macht, die sich am Kreuz, besonders in der Umgebung des Schwanzansatzes, der Flohplage zu entledigen suchen. Bisweilen beugen die Tiere auch, wenn man sie am Kreuz krault, die Hinterbeine, so daß sie eine halb hockende Stellung einnehmen, und machen mit vorwärts gestrecktem oder etwas seitlich geneigtem Kopf mit dem Unterkiefer die rasche Bewegung des Flöhebeißens, während sie im höchsten Wohlbehagen die Lider etwas sinken lassen. Es sind dies alles assoziierte Bewegungen, die sich mit der angenehmen Empfindung des Flöhens verknüpfen, und wir erkennen mit aller Deutlichkeit, daß die Krauelempfindung allerdings insofern mit dem Hautkitzel in Zusammenhang steht, als die höchst peinliche juckende Kitzelempfindung, welche das Krabbeln und Stechen der Flöhe verursacht, sich durch das Krauelu in die ebenso angenehme Empfindung der Befreiung

von den Quälern verwandelt; aber die Krauelempfindung ist selbst keine Kitzelempfindung, sondern gewissermaßen das Gegenteil davon. Diese angenehme Empfindung hat sich allmählich — wiederum zum Schutz vor der Insektengefahr — selektiv in eine selbständige angenehme Sinnesempfindung ausgebildet, was wir daraus erkennen, daß auch solche Hunde und Katzen, die vollständig frei von Flöhen sind, beim Krauelu des Halses und Kopfes, besonders am Ohrenansatz, das größte Vergnügen empfinden, und daß ebenso manche Menschen, die durchaus nicht von Läusen geplagt werden, beim Krauelu des Kopfes ein großes Behagen empfinden.

Alle die hier aufgedeckten Verwechselungen und Irrtümer sind eine notwendige Folge der falschen Voraussetzung, daß alle Formen des Kitzels an das Hautorgan, bzw. die Schleimhäute geknüpft sind, und wenn auch Stanley Hall und Allen sowie Robinson bereits erkannten, daß die mit Lachreaktion einhergehende Kitzelempfindung eine besondere Form des Kitzels darstellt, so waren doch auch sie noch in der Vorstellung befangen, daß auch diese Form eine Hautempfindung ist. Erst unsere Entdeckung, daß dieser echte Kitzel nicht an die Haut, sondern an Muskeln und Faszien gebunden ist, hat uns eine reinliche Trennung der verschiedenen als Kitzel bezeichneten Empfindungen und die Säuberung des Kitzels von fremden Beimengungen möglich gemacht.

# Eine Bestätigung der Möglichkeit Schmetterlingspuppen durch Kohlensäure zu mästen.

## Erwiderung an Hrn. Dr. von Brücke.

Von

Dr. **Gräfin von Linden**
in Bonn.

In dem V. und VI. Heft des Jahrganges 1908 S. 431 bis 444 dieses Archives finde ich eine Arbeit Dr. von Brückes betitelt: „Über die angebliche Mästung von Schmetterlingspuppen mit Kohlensäure“. Die Arbeit bildet eine teilweise Nachuntersuchung meiner Befunde an Schmetterlingspuppen, die im Jahrgang 1906, Supplement S. 1 bis 108 und 1907 S. 162 bis 208 dieses Archives unter dem Titel: „Die Assimilationstätigkeit bei Puppen und Raupen von Schmetterlingen“ bzw. „Der Einfluß des Kohlensäuregehaltes der Atemluft auf die Gewichtsveränderung von Schmetterlingspuppen“ veröffentlicht worden sind.

Die von mir ausgeführten Experimente hatten zu dem wichtigen und unerwarteten Ergebnis geführt, daß die Puppen verschiedener Schmetterlingsarten in der Lage sind, in kohlensäurehaltiger Luft Kohlensäure aufzunehmen und Kohlenstoff zu assimilieren. Ich hatte diese Resultate sowohl durch Analysieren der Atmungsgase wie auch dadurch festgestellt, daß ich eine Gewichtszunahme bei den Puppen, die sich in $CO_2$-haltiger Atmosphäre befanden, erhielt, und durch die Trockensubstanzbestimmung und Elementaranalyse der Puppenkörper gezeigt habe, daß diese Gewichtszunahme durch ein Anwachsen der Trockensubstanz und in dieser durch eine in die Augen fallende Vermehrung des Kohlenstoffes bedingt war.

Von Brücke hat sich bei seiner Nachuntersuchung auf die Gewichtsbestimmungen bei den Puppen beschränkt und kommt dabei, wie schon der Titel seiner Arbeit besagt, scheinbar zu den meinen entgegengesetzten Resultaten. Ich sage scheinbar, weil ich im folgenden zeigen werde, daß die Schlußfolgerungen von Brückes nicht stichhaltig sind, da er bei seiner Versuchsanordnung und bei Deutung seiner Versuchsresultate ein wichtiges Moment, das die ganze Sachlage ändert, unberücksichtigt gelassen hat.

Von Brücke glaubt auf Grund seiner Befunde behaupten zu können, daß die Puppen des Segelfalters, deren wir uns beide bei unseren Versuchen bedienten, sowohl in einem Gemisch von atmosphärischer Luft und Kohlensäure als auch in atmosphärischer Luft an Gewicht zunehmen — vorausgesetzt, daß die Puppen befeuchtet werden. Er schließt dies daraus, weil, wie er sagt, „ein prinzipieller Unterschied zwischen den Gewichtskurven der in atmosphärischer Luft und der in einem Luft-$CO_2$-Gemisch aufgezogenen Segelfalterpuppen nicht besteht. Unter beiden Bedingungen nehmen die Puppen an Gewicht zu, wenn sie naß gehalten werden, und nehmen trotz feuchter Kammer ab, wenn sie unbenetzt aufbewahrt werden.“ Von Brücke nimmt deshalb an: „daß der höhere Gehalt der ‚Kohlensäurepuppen‘ an organischem Material, den ich gefunden habe, nicht durch Assimilation, sondern durch geringeren Verbrauch der sich langsam entwickelnden Puppen zu erklären sei.“

Von Brückes Schlußfolgerungen stehen somit in direktem Widerspruch mit meiner Auffassung, und zwar trotzdem, daß die Versuchsergebnisse von ihm und mir übereinstimmen.

Um nun die Berechtigung oder Nichtberechtigung der von Brückeschen Behauptungen und Einwendungen zu prüfen, ist es notwendig, mit einigen Worten auf die von ihm gewählte Versuchsanordnung einzugehen. Ich kann dies am besten mit des Verfassers eigenen Worten tun und werde die mir wichtigen Punkte durch gesperrte Schrift hervorheben.

Von Brücke sagt: „Zwei dieser (für den Versuch verwendeten) Puppenserien wurden in einer Atmosphäre mit einem Kohlensäuregehalt von 12 Prozent und zwei in atmosphärischer Luft gehalten ($CO_2$-Serie und Luftserie).

Die Puppen je einer Luft- und einer $CO_2$-Serie wurden dadurch andauernd feucht gehalten, daß sie täglich mittels eines Sprayapparates mit Leitungswasser besprengt wurden. Bei den Dimensionen der luftdicht verschlossenen Aufbewahrungsgefäße war ein vollkommenes Verdunsten des Wassers ausgeschlossen, so daß die Puppen auch nach 24 Stunden, wenn die Benetzung erneuert wurde, noch allseitig naß waren. In denselben Gefäßen, in denen je eine Serie naß gehaltener Puppen auf Uhrgläsern aufbewahrt wurden, wurde außerdem noch je eine zweite Serie

von Puppen untergebracht, die während der ganzen Versuchsdauer nie mit Wasser in Berührung kamen, die aber dadurch, daß sie gemeinsam mit den nassen Puppen in luftdicht verschlossenen Gefäßen standen, immer in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre lebten.

Die Gefäße, in denen die Puppen aufbewahrt wurden, ein Exsikkator und ein großes Präparatenglas mit eingeschliffenem Deckel, faßten 1600 bzw. 2700 ccm. Die Luft bzw. das Luft-Kohlensäuregemisch wurde täglich erneuert und die Puppen serienweise jeden zweiten Tag gewogen."

Der Versuch mit den beiden $CO_2$-Serien, die aus 42 bzw. 39 Puppen bestanden, begann am 19. Januar und wurde am 4. April geschlossen, weil eine Verwechslung der beiden Serien stattgefunden hatte. Der uns hier in erster Linie interessierende erste Teil des Experimentes erreichte bereits am 19. März sein Ende, da an diesem Tage eine Änderung der Versuchsbedingungen eintrat.

Der Versuch mit den Luftserien, der mit 41 bzw. 50 Puppen am 28. Januar begann, währte bis 16. März, an welchem Tage der erste Falter ausschlüpfte.

Das Ergebnis dieser Versuche war kurz folgendes:

Sowohl die in $CO_2$-haltiger Atmosphäre befindlichen Puppen wie auch die in dem mit atmosphärischer Luft gefüllten Behälter nahmen an Gewicht zu. Bei den $CO_2$-Puppen stieg das Gewicht anfangs (19. bis 23. Januar) erst rascher, dann langsamer und erreichte bis zum 19. März, also nach 8 Wochen, eine Zunahme von nahezu 2 Prozent.

Dasselbe war bei den naß gehaltenen Luftpuppen der Fall, auch diese nahmen anfangs, als sie in wärmere Temperaturverhältnisse gebracht worden waren, relativ schneller an Gewicht zu als später, erreichten aber bis zum 16. März, also in 7 Wochen, nur eine Gewichtszunahme von nahezu 1 Prozent.

Die nicht befeuchteten Puppen nahmen in beiden Gefäßen nur $3^1/_4$ bzw. nur $3^1/_2$ Prozent an Gewicht ab.

Verfasser glaubte nun aus diesen Ergebnissen schließen zu dürfen: „daß dem $CO_2$ Gehalt der Atemluft bei einer Gewichtszunahme der Schmetterlingspuppen, wie sie in den von Lindenschen Experimenten beobachtet wurde, keinerlei kausale Bedeutung zukommen kann, wenn man nicht die unwahrscheinliche Annahme machen will, daß die naß gehaltenen Puppen leichter $CO_2$ unter Ausnutzung der Lichtenergie assimilieren als trocken gehaltene Puppen." Von Brücke hält sich zu dieser Schlußfolgerung auch deshalb berechtigt, weil ja auch seine in atmosphärischer Luft befindlichen benetzten Puppen an Gewicht zugenommen hatten. Gegen diese Folgerungen wäre nichts einzuwenden, wenn die Ver-

suchsbedingungen, mit denen von Brücke dabei rechnet, in Wirklichkeit solcher Art gewesen wären, wie der Verfasser es voraussetzt: wenn seine Luftserie sich tatsächlich in atmosphärischer Luft befunden hätte. Eine einfache physiologische Überlegung zeigt uns aber, daß sich von Brücke in diesem Punkt getäuscht hat. Verfasser sagt selbst: „wie ich aus orientierenden gasanalytischen Untersuchungen über die Atmung der Puppen schließen darf, ist der Gewichtsverlust der trocken, aber in feuchter Atmosphäre gehaltenen Puppen vorwiegend auf die Abgabe von $CO_2$ zu beziehen. Von Brücke hat also selbst gefunden, daß die trocken gehaltenen Puppen (und bei Nacht tun dies auch die benetzten Tiere) Kohlensäure ausscheiden, und zwar eine Menge, die nach der Ansicht des Verfassers annähernd 3,5 Prozent ihres Körpergewichtes während der ganzen Versuchsdauer betragen haben würde, denn so groß war der Gewichtsverlust der Trockenpuppen.

Diese von den in atmosphärischer Luft befindlichen Puppen abgegebene Kohlensäure konnte aber nicht entweichen, da der Puppenbehälter luftdicht verschlossen war und nur alle 24 Stunden mit atmosphärischer Luft frisch gefüllt wurde. Die Atmungskohlensäure blieb also so lange in dem Puppenbehälter und stand den feucht gehaltenen Puppen zur Absorption zur Verfügung. Ihre Menge wäre genügend gewesen, vorausgesetzt, daß der Befund von Brückes der Berechnung zugrunde gelegt wird, und die $CO_2$ nach der Abgabe sofort von den nassen Puppen absorbiert worden ist, um bei diesen eine Gewichtszunahme von etwa 3 Prozent zu bedingen. In Wirklichkeit hatten die naß gehaltenen Puppen nur um nahezu 1 Prozent an Gewicht zugenommen und also nur sehr wenig der vorhandenen Kohlensäure ausnützen können, da ja entsprechend meinen Versuchen wohl auch hier die Gewichtszunahme nicht nur eine Vermehrung der Trockensubstanz, sondern auch eine Vermehrung des Wassergehaltes bedeutet. Die scheinbar in atmosphärischer Luft gehaltenen Puppen von Brückes atmeten also in Wirklichkeit keine atmosphärische Luft ein, sondern ein Gemisch von Kohlensäure und Luft, genau ebenso wie die Puppen der $CO_2$-Serie. Es bestand nur der Unterschied, daß der $CO_2$-Gehalt wahrscheinlich viel weniger hoch war, und daß die $CO_2$, wenigstens täglich in den ersten Versuchsstunden, dem frisch mit Luft gefüllten Gefäßinhalt nur in geringer Menge beigemischt war.

Ich verstehe nicht, wie Hr. von Brücke an dieser Tatsache vorübergehen konnte, um so weniger, da ich in meiner ersten Arbeit über den Gegenstand dasselbe wie Hr. von Brücke gefunden und diesen Befund auch erklärt hatte. Ich sage bei Besprechung der Versuchsresultate der in einem luftdicht verschlossenen Gefäß gehaltenen Puppen der Serie II: „Vielleicht ist diese Gewichtszunahme auch mit dadurch zu erklären, daß den Puppen ihre

eigene bei der Atmung abgegebene Kohlensäure für Assimilationszwecke zur Verfügung bleibt, daß sie gleichsam in einer Atmosphäre mit höherem Kohlensäuregehalt leben, als unter normalen Verhältnissen." Auf Grund dieser Überlegung habe ich bei meinen weiteren Versuchen, wo mir nur eine Luftserie zum Vergleich zur Verfügung stand, stets dafür gesorgt, daß eine genügende Ventilation des Puppenraumes vorhanden sei, und habe dies dadurch erreicht, daß ich die Hähne des Puppenbehälters geöffnet ließ und den Behälter tagsüber des öfteren so drehte, daß die schwerere Kohlensäure, die sich unter Umständen am Boden des Gefäßes angesammelt haben konnte, abfließen mußte. Die Puppen waren am Ende des Versuches immer noch feucht.

Im von Brückeschen Versuch wären solche Vorsichtsmaßregeln um so notwendiger gewesen, da ja dort außer den benetzten Puppen, die tagsüber wohl keine Kohlensäure abgaben, in Gestalt der trocken gehaltenen Puppen noch eine weitere Kohlensäure produzierende Organismenmasse im Versuchsraum enthalten war.

v. Brücke kann mit vollem Recht die Behauptung aufstellen, „daß ein prinzipieller Unterschied zwischen den Gewichtskurven der in atmosphärischer Luft und der in einem Luft-Kohlensäuregemisch aufgezogenen Segelfalterpuppen nicht besteht", und daß „unter beiden Bedingungen die Puppen an Gewicht zunehmen", denn in beiden Fällen sind die Versuchsbedingungen qualitativ dieselben gewesen. Der einzige Unterschied, der bestanden hat, war ein quantitativer, eine verschiedene Dosierung der Kohlensäure im Luftraum, in dem sich die $CO_2$-Puppen bzw. die Luftpuppen befunden hatten. Dieser verschieden große Kohlensäuregehalt bedingt sowohl in meinem wie in dem von Brückeschen Versuch eine, wie theoretisch zu erwarten, verschieden große Gewichtszunahme der Versuchstiere.

Damit aber, daß sich die Voraussetzung von Brückes: beide Puppenserien hätten sich in einem Fall in atmosphärischer Luft, das andere Mal in einem Luftkohlensäuregemisch befunden, als irrig erweist, fallen auch alle übrigen Folgerungen, die auf diese Voraussetzung aufgebaut waren, und die der Verfasser als Einwände gegen die Richtigkeit meiner eigenen Versuchsresultate erheben zu müssen glaubt.

Ich verzichte darauf, jeden einzelnen dieser Einwände zu widerlegen und möchte nur noch auf einen Punkt hinweisen, in dem die Anschauungen von Brückes dem Sachverhalte nicht entsprechen.

Von Brücke ist der Meinung, „daß der durch die Elementaranalyse sich ergebende höhere Gehalt der $CO_2$-Puppen an organischem Material nicht durch Assimilation, sondern durch geringeren Verbrauch der sich relativ langsam entwickelnden

Puppen zu erklären sei.“ Der Verfasser hat übersehen, daß ich mich in meinen ersten Versuchen, die bereits diesen Unterschied zum Ausdruck bringen, als Kontrollmaterial Puppen bedient hatte, die bis dahin bei Kellertemperatur gehalten worden waren. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß Puppen, die sich in so niedriger Temperatur befinden, in ihrer Entwicklung und in ihrem Materialverbrauch sehr energisch zurückgehalten werden. Ich hatte mich solcher zurückgehaltener Puppen als Kontrollobjekte bedient, um eben nicht des von dem Verfasser angenommenen eventuellen Versuchsfehlers beschuldigt werden zu können, obwohl ich natürlich viel günstigere und im Grunde genommen richtigere Ergebnisse erhalten haben würde, wenn ich für die Analyse eine in gleicher Temperatur und Feuchtigkeit gehaltene Vergleichsserie genommen hätte. Diese dem Schmetterlingszüchter geläufige Tatsache, daß in niederer Temperatur belassene Schmetterlingspuppen in ihrer Entwicklung ungefähr auf der Stufe verbleiben, auf der sie sich beim Einwintern befunden haben, bestätigt sich bei meinen Kontrollpuppen auch insofern, als sie z. B. in bezug auf die Schuppenbildung und die Entwicklung der Epidermisfarbstoffe sehr viel weiter zurück waren als die Kohlensäurepuppen. Von Brücke meint, daß „die narkotische Wirkung der Kohlensäure“ in der Atemluft eine Ersparnis organischen Materials im Schmetterlingskörper zur Folge haben würde. Ich habe indessen wiederholt beobachtet, daß sich gerade die in einer Mischung von Kohlensäure und Luft gehaltenen Puppen besonders lebhaft bewegen und ich habe diese Beobachtung auch in meiner zweiten Arbeit über diesen Gegenstand besonders hervorgehoben; ich sage dort auf Seite 174: „Eine derartige Gewichtszunahme — der $CO_2$-Puppen — war um so weniger zu erwarten, da die Puppen der in $CO_2$-Atmosphäre befindlichen Serie sich viel lebhafter verhielten, wie alle übrigen, und sowohl in dem Behälter wie außerhalb desselben auf jeden Reiz durch oft außerordentlich heftige Bewegungen des Hinterleibes reagierten. Ich beobachtete z. B., wie sich eine Puppe, nachdem ich sie dem Behälter entnommen und auf weißes Fließpapier gelegt hatte, das von der Sonne grell beschienen war, in den Schatten wälzte und dabei einen Weg von 12 $^{cm}$ zurücklegte. Jedesmal wenn ich den Behälter berührte, fingen die Puppen an, sich zu bewegen, ebenso wenn der $CO_2$-haltige Luftstrom durch den Behälter geleitet wurde. Die Puppen der beiden anderen Serien waren während ihrer ganzen Entwicklung nahezu reaktionslos geblieben. Aber trotzdem sich die Puppen der Serie I in einem nervös erregten Zustand befanden, nahmen sie auch nach dem 26. Februar an Gewicht zu.“

v. Brücke scheint diese ausführliche Besprechung der physiologischen Wirkung der bei meinen Versuchen verwendeten $CO_2$-Atmosphäre übersehen

zu haben, sonst hätte er nicht von einer narkotischen Wirkung sprechen können, die besonders gut geeignet war, um den Verbrauch organischen Materials von seiten der Puppen einzuschränken. Daß die Ausfärbung der Falter in kohlensäurereicher Luft später erfolgt als in atmosphärischer, ist richtig. In meinem letzten Versuch betrug diese Differenz 10 Tage, und ich habe in meiner Arbeit auch diese Tatsache erörtert und damit das Verhalten kräftig ernährter Puppen in Parallele gestellt. Auch kräftig ernährte Puppen pflegen eine längere Puppenruhe zu haben, während die aus schlecht ernährten Raupen hervorgehenden Puppen früher zur Entfaltung kommen. „Die längere Dauer des Puppenzustandes in $CO_2$-reicher Atemluft ist meiner Meinung nach auf dieselbe Tatsache zurückzuführen, wie die längere Puppenruhe kräftig ernährter Raupen. In beiden Fällen stehen den Insekten die Mittel zu längerer Puppenruhe zur Verfügung, im einen Fall, weil sie als Raupen reichere Vorräte von Reservestoffen gesammelt hatten, im anderen Fall, weil sie in die Lage versetzt sind, sich selbst aus der Luft mit Brennmaterial, mit Kohlenstoff, zu versorgen.“

Eine Berücksichtigung dieser Ausführungen hätte den Verfasser auch hier vor einer fehlerhaften Schlußfolgerung bewahren können.

Im übrigen glaube ich, daß die Resultate der von Brückeschen Versuche deshalb nicht weniger wertvoll sind, wenn sie richtig gedeutet auch besser dazu geeignet erscheinen, die Folgerungen, die ich aus meinen Untersuchungen gezogen habe, zu stützen als zu widerlegen. Aus den von Brückeschen Versuchen geht ebenso deutlich hervor, wie aus meinen eigenen, daß die Puppen des Segelfalters in kohlensäurereicher Atmosphäre an Gewicht zunehmen, sie zeigen aber noch besser wie meine Experimente, welch große Rolle die Benetzung der Puppen mit Wasser bei diesem Assimilationsvorgang spielt. Eine mit Wasserdampf gesättigte Atmosphäre genügt nicht, um diesen Prozeß su ermöglichen. Auch hierin verhalten sich somit die assimilierenden Puppen ganz ähnlich wie die Pflanzen, bei denen die assimilatorischen Vorgänge auch eine Zufuhr flüssigen Wassers voraussetzen. Ferner kommt in dem von Brückeschen Experiment die Wirkung des Temperaturwechels, die Wirkung einer plötzlich höheren Temperatur in einer schnelleren Gewichtszunahme gut zum Ausdruck. Auch auf gasanalytischem Weg hatte ich nachgewiesen, daß die Temperatur bei der Kohlensäureabsorption eine bedeutende Rolle spielt. Sehr interessant ist, daß von Brücke, entgegen meiner auf die Quajatschen Beobachtungen an Lepidoptereneiern gestützten Annahme, die Puppen müßten vor Quecksilberdämpfen sorgfältig behütet werden, den Beweis erbracht hat, daß die Puppen ohne Schaden zu leiden

auf Quecksilber schwimmen können. Wenn dieser Befund auch an der Tatsache nichts ändert, daß ein vollkommenes Austreiben der Luft aus den Puppenbehältern zu Analysenzwecken durch Quecksilber, wegen der Gefahr für die Puppen, erdrückt zu werden, wohl kaum praktisch ratsam sein wird, so ist derselbe doch an und für sich wichtig und auch insofern erwünscht, als in Zukunft Druckunterschiede durch Quecksilber ausgeglichen werden können, ohne befürchten zu müssen, daß die Puppen dadurch geschädigt werden.

Es ist zu bedauern, daß von Brücke nicht die Analyse der Atmungsgase und auch nicht die Trockensubstanzbestimmung und Elementaranalyse seines Puppenmaterials ausgeführt hat, die Übereinstimmung unserer Versuche wäre dadurch wahrscheinlich noch erhöht und der Verfasser vielleicht zu einer anderen Schlußfolgerung veranlaßt worden.

---

# Versuche über den Gaswechsel bei Symbiose zwischen Alge und Tier.

Von

Dr. **Wilhelm Trendelenburg**, Privatdozent
in Freiburg i. B.

(Aus der physiologischen Abteilung der zoologischen Station zu Neapel.)

Das ganze Tierleben beruht auf einer Wechselwirkung mit der Pflanze; die Assimilate, welche diese mit Hilfe der Energie der Sonnenstrahlung unter Verwendung der unentbehrlichen Kohlensäure der Luft oder des Wassers aufbaut, dienen dem Tier in letzter Linie zur Nahrung, und seine Abfallstoffe finden wieder im pflanzlichen Leben Verwendung. So kann man Tier- und Pflanzenreich als eine großartige Symbiose auffassen, als ein Zusammenleben zu gegenseitigem Vorteil.

Besonders anziehend erscheint uns diese Lebensgemeinschaft, wenn sie sich in ein und demselben Körper vollzieht, wenn die Pflanze sozusagen zu einem Organ des Tieres geworden ist, wie wir dies bei zahlreichen Tierformen aus dem Stamm der Einzelligen, der Cölenteraten, der Würmer sehen. Dementsprechend ist seit der Entdeckung der in diesen Tieren vielfach vorhandenen Algenzellen nicht nur sehr lebhaft an den sich bietenden morphologischen und genetischen Problemen gearbeitet, sondern auch mehrfach versucht worden, die eigentümlichen funktionellen Wechselbeziehungen näher aufzuklären.

Nachdem ich früher versucht hatte, an Hydra viridis Aufschlüsse über den Gaswechsel zu erhalten, die Versuche aber wegen der zu geringen Größe des Objektes nicht fortführen konnte, hatte ich während eines Ferienaufenthaltes an der Neapler Station Gelegenheit, einige die Biologie der Symbiose betreffende Fragen an dem sehr reichhaltigen und geeigneten Material des Meeres zu untersuchen.

Wenn ich zunächst eine kurze Übersicht über das bisher von der Lebensgemeinschaft zwischen den Algenzellen und ihren Wirten Bekannte gebe, so sehe ich von allen morphologischen und genetischen Fragen ab, um mich nur mit den funktionellen Wechselbeziehungen zu befassen.[1] Von diesen sind vorwiegend der Gaswechsel untersucht, aber auch einige Fragen des Stoffwechsels in Angriff genommen worden. In erster Linie mußte zunächst ein Aufschluß darüber erreicht werden, ob die grünen, oder bei den meisten Meeresformen braunen, Zellkörper noch spezifisch pflanzliche Funktionen erfüllen, besonders ob sie im Licht Sauerstoff ausscheiden. Geddes[2] untersuchte in dieser Richtung die kleinen grünen Planarien, welche in Roscoff und überhaupt an der französischen und englischen Küste des Kanals zur Ebbezeit am Strand gefunden werden.[3] Geddes ließ die Tiere in Seewasser von der Sonne bescheinen und beobachtete nun in der Tat eine Gasbildung. Da die Temperatur des Wassers aber um 10 Grad stieg, mußte durch Kontrollversuche ausgeschlossen werden, daß es sich nur um Gase handele, die durch Erwärmen des Wassers frei wurden, was nicht der Fall war. Das aufgefangene Gas brachte ein glimmendes Holz zum Brennen, durch Kalilauge wurde nur eine geringe Volumverminderung erzielt, während Absorption mit Pyrogallussäure eine Verminderung um 45 bis 55 Prozent ergab. Das Gas bestand also in der Tat zu diesem Betrage aus Sauerstoff. Weitere Versuche wurden von Geddes[4] später in Neapel, zum Teil am gleichen Material, welches auch mir zur Verfügung stand, angestellt. An dem von Radiolarien an der Sonne produzierten Gas wurden 21 bis 24 Prozent Sauerstoff, bei Anemonia sulcata 32 bis 38 Prozent Sauerstoff gefunden. Geddes glaubte aus weiteren Versuchen schließen zu können, daß das tierische Gewebe den ihm gebotenen Sauerstoff auch verbrauche. Während eine Braunalge 45 Prozent Sauerstoff ergab, war bei den die Algenzellen enthaltenden Tieren stets weniger vorhanden; so bei Anemonia 32 bis 38 Prozent. Der Unterschied der produzierten Sauerstoffmenge beruht nach

---

[1] Eine Zusammenfassung über alle Fragen gibt E. L. Bouvier, La chlorophylle animale et les phénomènes de symbiose entre les algues vertes unicellulaires et les animaux. *Bull. Soc. Philomatique de Paris.* 8 Série. T. V. 1893. p. 72—149. (Bibl. Stat. Neapel.) — Ferner: F. Oltmanns *Morphologie und Biologie der Algen.* Bd. II. S. 361. Jena 1905.

[2] P. Geddes, Sur la chlorophylle animale et sur la physiologie des planaires vertes. *Arch. de Zool. exp.* 1879—80. T. VIII. p. 51—58.

[3] H. Fühner, Notizen zur Biologie von Convoluta roscoffensis Graff. *Biolog. Zentralblatt.* 1906. Bd. XXVI. S. 24—26.

[4] P. Geddes, Further researches on animals containing chlorophyll. *Nature.* 1882. T. XXV. p. 303—305. — Sur la nature et sur les fonctions des „cellules jaunes“ des radiolaires et des coelentérés. *Arch. de Zool. exp.* 1882. T. X.

Geddes auf dem Verbrauch bei der Atmung des Tieres. In ganz anderer Weise erbrachte Engelmann[1] den Nachweis für die Sauerstoffausscheidung durch die in Tieren eingeschlossenen Algenzellen, nämlich mit seiner Bakterienmethode. Diese benutzt die Eigenschaft vieler Bakterien, z. B. des bei Fäulnis vorhandenen Bacterium termo, nur bei reichlicher Gegenwart von Sauerstoff Bewegungen auszuführen; in der Nähe eines Algenfadens befinden sich die Bakterien daher nur bei Belichtung in lebhafter Bewegung, während bei Verdunkelung sofort Ruhe eintritt. Hiermit wurde die Sauerstoffproduktion chlorophyllhaltiger Tiere, z. B. Paramaecien und der im Süßwasser lebenden Coelenterate Hydra viridis, erwiesen. Von den Arbeiten Brandts[2] kommt hier vorwiegend die zweite in Frage, die er ebenfalls in Neapel an den verschiedensten gelbe Algen enthaltenden Formen ausführte. Brandt nahm vor allem die Frage nach dem gegenseitigen Vorteil von Alge und Tier in Angriff und suchte besonders festzustellen, ob die „Tierwirte" von ihren „Algenmieterinnen" ernährt werden können. Exemplare von Aiptasia diaphana, einer Actinie, die, an sich durchscheinend, durch Algenzellen, welche ihre Entodermzellen erfüllen, braun gefärbt ist, würden in gut gelüftetem filtrierten Seewasser zum Teil im Hellen, zum Teil im Dunkeln gehalten, so also, daß nur bei den ersteren die Algentätigkeit in Frage kommen konnte. Die dunkel gehaltenen Exemplare, welche nach 8 bis 14 Tagen die Algen ausstießen, gingen nach $2^1/_2$ bis 6 Monaten zugrunde. während alle hell gehaltenen am Leben blieben. Als Todesursache wurde für die Dunkeltiere der Fortfall der Assimilationstätigkeit der Algenzellen angesehen. Ganz ähnlich verhielten sich die algenhaltige Anthea (Anemonia); während Dunkeltiere nach 8 Monaten starben, lebten Helltiere noch nach 10 Monaten. Daß der Dunkelaufenthalt an sich nicht schädlich ist, wird in besonderen Versuchen mit algenfreien Tieren nachgewiesen. Auf Grund weiterer Versuche über die Stärkebildung in und um die im Tiere befindlichen Algenzellen im Licht kommt Brandt zu der Annahme, daß die Algen durch Lieferung von Stärke zur Ernährung ihrer Wirttiere beitragen. Zur Ermittelung der Sauerstoffbildung benutzte Brandt die Engelmannsche Bakterienmethode an den isolierten gelben Zellen mit positivem Erfolg. Indirekte Beweise für die Sauerstoffproduktion im intakten Tier wurden durch Erstickungsversuche gewonnen. In verschlossenen Gläsern und sorg-

---

[1] Th. W. Engelmann, Neue Methode zur Untersuchung der Sauerstoffausscheidung pflanzlicher und tierischer Organismen. Pflügers *Archiv.* 1881. Bd. XXV. S. 285—292.

[2] K. Brandt, Über die morphologische und physiologische Bedeutung des Chlorophylls bei Tieren. *Dies Archiv.* 1882. Physiol. Abtlg. S. 125—151. — Über die morphologische und physiologische Bedeutung des Chlorophylls bei Tieren. II. Artikel *Mitteilungen der zoolog. Station zu Neapel.* 1883. Bd. IV. S. 191—302.

fältig filtriertem Wasser werden Antheen aufgehoben. Belichtete Exemplare sterben nach 6- bis 7 mal 24 Stunden, während dunkel gehaltene Tiere höchstens halb so lange leben. Im Dunkeln gehaltene Aiptasien leben bei Luftabschluß 10 Tage, unter Lichtwirkung aber 5 bis 6 Wochen. Brandt hält es aber für wenig wahrscheinlich, daß die Tiere einen wirklichen Nutzen von dem in ihnen produzierten Sauerstoff haben; er sagt (a. a. O. S. 277): „Unter natürlichen Verhältnissen wird die Anthea sehr wenig davon haben, daß sie, solange grelles Sonnenlicht sie bescheint, auch in schlechtem Wasser zu leben vermag. Ist das Wasser erst so weit verdorben, daß das Tier auf die Sauerstoffproduktion seiner Algen angewiesen ist, so muß es nach Aufhören derselben, also beim Eintritt der Nacht, um so sicherer sterben. Diese kurze Galgenfrist von wenigen Stunden kann ihm im Kampfe ums Dasein nur wenig nützen.“ Gegen die Ansicht von Geddes, daß durch dessen Zahlen der Verbrauch des von der Alge gebildeten Sauerstoffs durch das Tier bewiesen würde, macht Brandt die berechtigte Einwendung, daß für die Verschiedenheit der Zusammensetzung des Gasgemenges vorwiegend der verschiedene Algengehalt der Tiere in Frage komme. In neuerer Zeit hat Hadži[1] einige Versuche an Hydra angestellt, die sich mit der biologischen Bedeutung der Algeneinschlüsse für das Tier befassen. Vier unter sich gleiche Glasgefäße werden mit Wasser gefüllt; in 2 Gläser kommen je 5 Stück von Hydra viridis, jenes Süßwassercölenteraten, dessen Entodermzellen mit grünen Algenzellen angefüllt sind; in die beiden anderen Gläser kommen 5 Stück von Hydra fusca, der algenlosen Parallelform. Je eins dieser Gläser wurde zu einem Kontrollversuch verwendet. In das Wasser der anderen wurde Kohlensäure eingeführt. Während sich die grünen Tiere nach einem Tag, als sie herausgenommen wurden, wieder erholten, waren die braunen (Hydra fusca) abgestorben. Die nicht mit Kohlensäure behandelten Kontrolltiere waren unverändert. Diese Versuche, welche denen von Brandt sich anschließen, zeigen wiederum auf indirektem Wege die Sauerstoffproduktion der Algen und ihren unter besonderen Umständen deutlichen Nutzen für das Tier.

Als ich es unternahm, den Gaswechsel der symbiotisch mit Pflanzen lebenden Tiere etwas genauer zu untersuchen, legte ich dabei die neuerdings besonders von Thunberg[2] begründete Ansicht zugrunde, daß der Stoffwechsel niederer Tiere in seiner Intensität von der Menge des vorhandenen Sauerstoffs abhängt, daß also entgegen der oben angeführten Überlegung von Brandt in der Tat die reichlichere Sauerstoffversorgung

---

[1] J. Hadži, Vorversuche zur Biologie von Hydra. *Archiv für Entwicklungsmechanik.* 1906. Bd. XXII. S. 38—47.

[2] T. Thunberg, Der Gasaustausch einiger niederer Tiere in seiner Abhängigkeit vom Sauerstoffpartiardruck. *Skandin. Archiv f. Physiol.* 1905. Bd. XVII. S. 133—195.

dieser Tiere als ein Vorteil im Kampf ums Dasein angesehen werden kann. Thunberg maß die Intensität des Gaswechsels, wenn die Tiere sich in Luft oder einem Gemisch aus Luft und Stickstoff mit Sauerstoff befanden. Es fand sich z. B. für Limax bei einem Gasgemisch von $^1/_4$ Luft eine Sauerstoffaufnahme, die 46 Prozent von der in Luft betrug; enthielt das Gasgemisch 96 Prozent Sauerstoff, so betrug der Sauerstoffverbrauch hingegen 122 Prozent. Danach ist klar, daß die niederen Tiere bei geringem Sauerstoffgehalt des umgebenden Mediums ihren Stoffwechsel seiner Intensität nach sozusagen anpassen und unter solchen Umständen, etwa bei ruhigem, stagnierendem Wasser und hoher Sommertemperatur, allerdings einen Vorteil davon haben werden, wenn sie in sich eine Produktionsquelle für Sauerstoff besitzen, die um so weniger versiegt, je reicher das Wasser durch seine Tierwelt an Kohlensäure geworden ist. Auch braucht man keineswegs an ein Ersticken während der Nacht zu denken. Erstens wird der im Überschuß produzierte Sauerstoff in die unmittelbare Umgebung des Tieres diffundieren und aus dieser während der Nacht wieder entzogen werden können, zweitens aber wird mit der Verminderung des verfügbaren Sauerstoffs auch die Intensität des Stoffwechsels sinken und das Tier durch diese Anpassung geschützt sein.

Bei der ersten Gruppe meiner eignen Versuche benutzte ich den von Thunberg[1] angegebenen kleinen Respirationsapparat in der von Winterstein[2] stammenden Modifikation, die ich selbst wiederum in einigen unwesentlichen Punkten dem besonderen Versuchszweck anpaßte. Der Apparat, den Fig. 1 zeigt, besteht aus zwei möglichst gleichen Glasgefäßen (Respirationsgläschen), deren unterer Seitenansatz mit Hahn verschließbar ist, während sie oben an einem Dreiwegehahn angeschliffen sind. Die beiden Dreiwegehähne sind unter sich durch ein etwas gebogenes Indexrohr verbunden, in das ein Petroleumtröpfchen eingebracht wird. Der dritte Ansatz der Hähne endet oben frei nach außen. Die unteren Hähne sind unter sich durch ein T-Stück verbunden, welches durch einen angesetzten Gummischlauch bis zur oberen Höhe des Apparates verlängert wird. Bei Gebrauch wird der ganze Apparat in ein Wasserbad versenkt, so daß nur die Mündung des genannten Schlauches und die oberen Mündungen der Dreiwegehähne über der Wasserfläche liegen. Einleiten von Luftblasen in

---

[1] T. Thunberg, Eine einfache Anordnung, um die Sauerstoffzehrung kleinerer Organismen oder Organe zu demonstrieren. *Zentralbl. für Physiol.* 1905. Bd. XIX. S. 308—310.

[2] H. Winterstein, Über den Mechanismus der Gewebsatmung. Versuche am isolierten Froschrückenmark. *Zeitschrift für allgemeine Physiologie.* 1907. Bd. VI. S. 315—392.

das Wasser sorgt für ständige Rührung desselben, die notwendig ist, damit auf beiden Seiten des Apparats die Temperatur gleich ist. Befindet sich nun in dem einen Gefäß der auf seinen Gaswechsel zu untersuchende Organismus, auf der anderen Seite ein Wassertropfen und sind die unten abgeschlossenen Gefäße beide nur zum Indextropfen hin verbunden, so muß die Stellung der letzteren in bestimmter Weise von dem Gasaustausch des Organismus abhängen. Bewegt sich der Tropfen nach dem betreffenden Gefäß hin, so ist in diesem eine Volumabnahme vorhanden, die beim Tier anzeigt, daß der respiratorische Quotient kleiner wie 1 ist. In dem hier

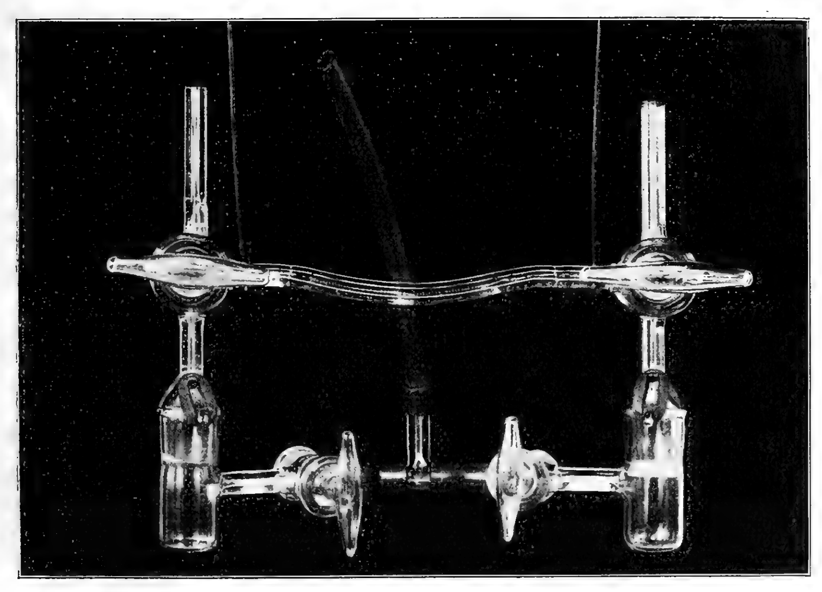


Fig. 1.
Respirationsapparat von Thunberg, mit Abänderung nach Winterstein.

vorliegenden besonderen Fall scheint nun die Sachlage zunächst sehr verwickelt zu sein, da ja nicht nur der Gaswechsel des Tieres, sondern auch der im Licht ihm entgegengesetzte der innewohnenden Algenzellen in Betracht kommt. Es wird nun ganz auf die Stärke der vier entgegengesetzten Prozesse der Aufnahme und Abgabe von Sauerstoff und Kohlensäure ankommen, ob eine Vermehrung oder Verminderung des abgeschlossenen Luftvolums zustande kommt. Nun tritt aber insofern eine sehr wesentliche Vereinfachung ein, als, wie sich zeigen wird, nicht nur die tierische Kohlensäure von den Algenzellen vollständig verbraucht wird, sondern auch auf der anderen Seite die Sauerstoffausscheidung der ersteren den Bedarf des

Tieres überschreitet. Es kommt dadurch, wie wir sehen werden, zu einer Volumvermehrung, die ausschließlich auf Rechnung des Sauerstoffs zu setzen ist.

Jedenfalls stimme ich ganz mit Wintersteins Urteil über die weitgehende Leistungsfähigkeit des Thunbergschen Apparates überein. Man kann in geeigneten Fällen eine sehr klare und zuverlässige kurvenmäßige Darstellung des Gaswechsels kleiner Objekte erhalten und ich möchte nicht verfehlen, gerade auf die Verwendbarkeit bei Untersuchung des pflanzlichen assimilatorischen Gaswechsels und anderer Gasausscheidungen (z. B. Gärungsvorgänge) hinzuweisen. Freilich sind die durch Ablesen der Tropfenstellung erhaltenen Werte der Volumänderung noch nicht ohne weiteres exakt verwertbar, da bei der gewöhnlichen Verwendung des in sich abgeschlossenen Apparates mit dem Volum auch der Druck wechselt; dem Übelstand würde man entgehen, wenn man das Gefäß auf der Gegenseite in offener Verbindung mit der Atmosphäre ließ, wobei deren Druck und vor allem aber auch die Temperatur des das Versuchsgefäß umgebenden Wasserbades absolut konstant sein müßte. Gerade das letztere wird aber nie mit der nötigen Genauigkeit möglich sein. Nun hat aber Winterstein schon gezeigt, daß man die Volumänderungen in sehr einfacher Weise auf den Anfangsdruck umrechnen kann, worauf allen Anforderungen der Volummessung Genüge geleistet ist. Kommt es, wie hier, vorwiegend nur auf die Anschaulichkeit des Gesamtbildes von dem Verlauf der Volumänderung an, so wird man die Umrechnung auch füglich unterlassen können.[1] Als Versuchsmaterial verwendete ich hauptsächlich die Actinie („See-Anemone"), Aiptasia diaphana, nicht nur weil sie leicht in der geeigneten Größe zu erhalten war, sondern weil auch stets ungefärbte, algenfreie Exemplare in der gleichen Größe, wie braune, algenhaltige, vorkamen, und so die Beteiligung der Algen am Gaswechsel sehr einfach ermittelt werden konnte. Die Tiere, welche sich für den Apparat eigneten, waren im gestreckten Zustand etwa $2^1/_2$ cm lang und die Mundscheibe mit Tentakel $1^1/_2$ cm breit. Ferner wurden kleine Exemplare von der ebenfalls algenhaltigen Aiptasia saxicolata und Anemonia sulcata verwendet.

[1] Es sei aber erwähnt, daß die von Winterstein abgeleitete Beziehung $x = 2\,d$, wobei $d$ die direkt abgelesene Volumänderung (Tropfenwanderung), $x$ die auf den Anfangsdruck reduzierte Volumänderung bedeutet, auch für meine Versuche mit genügender Annäherung gültig ist. Man braucht also die in den nachstehenden Tabellen angegebenen Werte der Tropfenwanderung nur zu verdoppeln und mit 1·4 zu multiplizieren (1 Teilstrich des Index = 1·4 cmm), um die auf den Anfangsdruck reduzierte Volumvermehrung in Kubikzentimetern zu erhalten. Für die Temperaturkorrektion kommt der jeweils am Versuchsbeginn gemessene Wert, für Druckkorrektion der angegebene Barometerstand unter Berücksichtigung der Spannung des Wasserdampfes, mit dem das Gas gesättigt ist, in Betracht.

Die Beteiligung der Algen am Gesamtgaswechsel wurde nicht nur durch den Vergleich algenhaltiger und algenloser Tiere ermittelt, sondern auch durch den Wechsel zwischen Belichtung und Verdunkelung. Dieser ließ sich am einfachsten dadurch erzielen, daß in das den Apparat umgebende Glasgefäß nach Entfernung des klaren Leitungswassers anderes möglichst ebenso temperiertes Wasser gegossen wurde, das mit Tusche schwarz gefärbt war.

Der Hergang des ganzen Versuches gestaltete sich folgendermaßen: Die Tiere wurden über Nacht im Dunkeln gehalten und zwar in der Regel in den Versuchsgefäßchen selbst, um Verletzungen beim Ablösen aus anderen Gefäßen möglichst zu umgehen. Das Wasser wurde abgegossen und das Tier durch Berühren zur Kontraktion gebracht, damit es sein Wasser möglichst abgab; dies wurde mit einer feinen Pipette abgesaugt. Ein Tropfen dieses Wassers wurde auf den Boden des Gefäßchens der anderen Seite gebracht, so daß auf beiden Seiten Sättigung mit Wasserdampf eintrat. Nachdem die Schliffstellen an den Gefäßen und an den beiden Dreiwegehähnen sorgfältig mit nicht zu dünnem Fett bestrichen und die Hähne gegen den Indextropfen zuvor abgeschlossen waren, wurden die unten am Hahne offenen Gefäße angesetzt und mit Gummiringen festgehalten; darauf wurden auch die unteren Hähne abgedreht und der Apparat in das Wasserbad gesetzt. Dies geschah mittels zweier an einem Stativ passend befestigten Drahthaken, die je zwei in einem Abstand von wenigen Zentimetern angebrachte Biegungen trugen.[1] Bei klarem Wasser, also im Hellversuch, wurde der Apparat an den Enden des Indexrohres in die unteren Biegungen gehängt; bei Verwendung von Tuschewasser hingegen wurden bei jeder Ablesung die oberen Biegungen zur Aufhängung verwendet so daß nun das Indexrohr aus dem undurchsichtigen Tuschewasser herausragte und die Ablesung vorgenommen werden konnte. Hierzu diente eine Lupe (unokulares Cornealmikroskop von Zeiss), welche in Parallelführung zu dem Indexrohr aufgestellt wurde, so daß die Parallaxe vermieden war, wenn der abzulesende Tropfenrand auf die Mitte des Gesichtsfelds eingestellt wurde. Stets wurde die rechte und linke Begrenzung des Tropfens abgelesen und der Mittelwert benutzt. Die Zehntel der Millimeter-Teilstriche wurden geschätzt. Die erste Ablesung wurde erst vorgenommen, nachdem der Apparat einige Minuten in dem gut gerührten Wasserbad gestanden hatte und dann die oberen Hähne auf Verbindung zwischen den Respirationsgefäßen mit dem Indextropfen eingestellt waren. In Vorversuchen wurde die Zuverlässigkeit des Apparats und seiner Handhabung ermittelt. Einiges ist noch über die notwendige Lichtstärke der Hellversuche zu erwähnen. Die ersten Versuche hatten sehr bald ergeben, daß das

---

[1] In der Abbildung nicht wiedergegeben.

diffuse Zimmerlicht nicht genügt, um eine merkliche Assimilationstätigkeit der Algen hervorzurufen. Der Apparat wurde deshalb auf einer der großen nach Süden gelegenen Loggien der Station aufgestellt; gegen die direkte Sonnenwirkung wurde er in der Regel durch ein Dach aus weißer Leinewand, die auf einen Rahmen gespannt war, geschützt. Zur Orientierung über die relative Lichtstärke diente mir ein aus der photographischen Praxis bekannter Photometer (Wynnes infallible exposure meter), bei welchem man lichtempfindliches Papier so lange exponiert, bis es mit einem Vergleichspapier gleich dunkel erscheint. Die Zeit wurde mit der Stoppuhr bestimmt. An hellen Tagen betrug die nötige Belichtungsdauer unter dem Leinenschirm etwa 6 bis 7 Sek. Einige Schwierigkeiten bereitete es, die Temperatur des Wassers konstant zu erhalten; ein Nachteil könnte hieraus nur insofern erwachsen, als die Intensität des Gaswechsels von der Temperatur abhängen wird.[1] Im übrigen war es aber für die richtige Benutzung des Apparats nur nötig, daß bei der Ablesung seine beiden Seiten ganz genau gleich temperiert waren, wofür durch die Wasserrührung (mittels durchgeleiteter Luft) gesorgt war; kleine im Wasser schwimmende Partikelchen ließen erkennen, daß eine ausgiebige Durchmengung des Wassers stattfand. Außerdem wurde zur Sicherheit vor der Ablesung nochmals mit einem breiten Instrument kräftig durchgerührt. Bei den oft starken Temperaturschwankungen der Außenluft und den Wirkungen der von dem Sonnenschirm ausstrahlenden Wärme war es bei längerdauernden Versuchen nicht immer möglich, die Versuchstemperatur genauer konstant zu erhalten; auf besondere Vorrichtungen mußte ich im Interesse der Durchführbarkeit der Versuche verzichten; ich behalf mich mit häufigem Zuschütten von je nach Bedarf kaltem oder erwärmtem Wasser in das umgebende Gefäß. Die abgelesenen Temperaturen finden sich in den Tabellen verzeichnet.

Ich lasse nunmehr die Protokollauszüge folgen; einige vorläufige Versuche, sowie solche, die aus irgendeinem bestimmten Grunde (häufig infolge der Ungunst der Witterung) weniger brauchbar waren, wurden fortgelassen. Die Versuche sind in den Abbildungen graphisch veranschaulicht; Erhebung der Kurve über die Nullinie bedeutet Wanderung des Tropfens vom Tier fort (+), Senkung zeigt Wanderung zum Tier hin an (—). Die Kurven geben die direkt abgelesene Tropfenwanderung wieder. Der Inhalt des Indexrohres entsprach für jeden ganzen Teilstrich $1 \cdot 4^{\mathrm{cmm}}$. Der Inhalt des linken Respirationsgläschens betrug bei gebrauchsfertiger Zusammenstellung des Apparates $7760^{\mathrm{cmm}}$, des rechten $7772^{\mathrm{cmm}}$. Das Versuchsobjekt befand sich in allen Versuchen in dem Respirationsgläschen der rechten Seite.

[1] Jedoch ist dieser Nachteil nicht von Bedeutung, da innerhalb mittlerer Temperaturwerte der Einfluß der Temperatur auf die Intensität der Assimilation nur gering ist. Siehe W. Pfeffer, *Pflanzenphysiologie.* Bd. I. S. 231. Leipzig 1897.

In den folgenden Auszügen bedeutet St und M die Zeit in Stunden und Minuten; J die Stellung der Mitte des Indextropfens; t die Temperatur in Celsius; Ph die am Photometer bestimmte Zeit, welche das Maß der Lichtstärke abgibt. Die angeführten Barometerstände b wurden den offiziellen meteorologischen Messungen nachträglich entnommen und auf die Höhe des Arbeitsraumes umgerechnet.

## I. Aiptasia diaphana, braun, algenhaltig.

a) Versuch 10. 4. März 1908. Fig. 2.

Apparat im diffusen Zimmerlicht. Von 12 bis $12^1/_4$ Uhr scheint die Sonne ins Zimmer (nicht auf den Apparat). Beginn des Versuchs $8^h$ 40 a. m. Temperatur 17 bis 18° C. b = 765·7.

| St. | M. | J. | St. | M. | J. |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 4 | 5 | — 7·4 |
| | 10 | — 0·1 | | 20 | — 7·8 |
| | 20 | — 0·9 | | 40 | — 7·8 |
| | 40 | — 1·8 | 5 | 0 | — 8·4 |
| 1 | 0 | — 2·6 | | 20 | — 8·9 |
| | 20 | — 3·3 | | 40 | — 9·6 |
| | 40 | — 4·4 | 6 | 0 | — 10·4 |
| 2 | 0 | — 4·9 | | 20 | — 11·1 |
| | 20 | — 5·3 | | 50 | — 12·4 |
| | 40 | — 5·9 | 7 | 20 | — 13·4 |
| 3 | 0 | — 6·4 | | 50 | — 14·2 |
| | 20 | — 6·8 | 8 | 20 | — 15·2 |
| | 40 | — 7·1 | | 35 | — 15·8 |

b) Versuch 11. 5. März 1908. Fig. 2.

Gleiches Exemplar wie in Versuch 10. Dunkelversuch (Tuschewasser). Temperatur 17·2 bis 18° C. Beginn des Versuchs $8^h$ 20 a. m. b = 770·1.

| St. | M. | J. | St. | M. | J. |
|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 2 | 40 | — 9·6 |
| | 10 | — 1·7 | 3 | 5 | — 10·2 |
| | 20 | — 3·2 | | 20 | — 10·8 |
| | 30 | — 4·2 | | 40 | — 11·4 |
| | 40 | — 5·0 | 4 | 0 | — 12·0 |
| | 50 | — 5·6 | | 20 | — 12·4 |
| 1 | 0 | — 6·2 | | 40 | — 12·9 |
| | 10 | — 6·7 | 5 | 0 | — 13·4 |
| | 20 | — 7·1 | | 20 | — 13·7 |
| | 30 | — 7·6 | | 40 | — 14·1 |
| | 40 | — 7·8 | 6 | 0 | — 14·6 |
| | 50 | — 8·1 | | 30 | — 15·0 |
| 2 | 10 | — 8·8 | 7 | 0 | — 15·6 |
| | 20 | — 9·1 | | | |

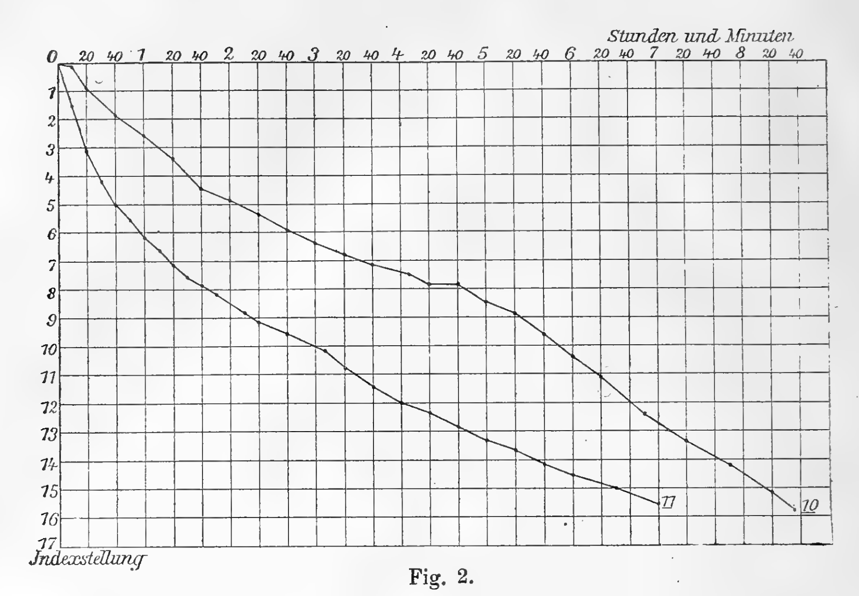



Fig. 2.

c) Versuch 13. 7. März 1908. Fig. 3.

Gleiches Exemplar. Apparat im Freien in hellem, diffusem Licht aufgestellt. Photometer 12 Sekunden. Nachher mit Tuschewasser verdunkelt. Beginn des Versuchs $9^h$ a. m. b = 764·5.

| St. | M. | J. | t. | St. | M. | J. | t. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 16·2 | 3 | 14 | + 11·9 | 15·4 |
| | 10 | + 1·5 | 16·2 | | 24 | + 11·8 | 15·2 |
| | 15 | + 2·6 | | | 34 | + 12·0 | 15·0 |
| | 20 | + 3·3 | 16·0 | | 44 | + 12·1 | 14·2 |
| | 30 | + 5·3 | 15·9 | 4 | 4 | + 12·2 | 14·8 |
| | 40 | + 6·9 | 15·6 | | 24 | + 12·2 | |
| | 50 | + 7·9 | 15·6 | Verdunkelt, Luft nochmals erneuert.[1] | | | |
| 1 | 0 | + 8·7 | 15·2 | | 38 | + 12·2 | 15·5 |
| | 10 | + 9·4 | 15·6 | | 48 | + 11·6 | 15·2 |
| | 20 | + 9·9 | 15·5 | | 58 | + 11·1 | 15·0 |
| | 30 | + 10·2 | 15·5 | 5 | 8 | + 10·8 | 15·0 |
| | 40 | + 10·4 | 15·3 | | 18 | + 10·5 | 14·8 |
| | 50 | + 10·8 | 15·0 | | 38 | + 9·9 | 15·0 |
| 2 | 0 | + 11·0 | 14·8 | 6 | 18 | + 8·7 | 15·2 |
| | 10 | + 11·2 | 14·8 | 7 | 18 | + 6·3 | 15·0 |
| | 20 | + 11·5 | 15·0 | | 48 | + 5·0 | 14·8 |
| | 40 | + 11·8 | 15·5 | 8 | 18 | + 4·3 | 14·3 |
| 3 | 0 | + 11·9 | 15·5 | | | | |
| Atmosph. Luft i. d. Respir.-Gefäßen erneuert.[1] | | | | | | | |

[1] Der hierbei naturgemäß erfolgende Rückgang des Tropfens in die 0-Stellung wurde in den Zahlen ausgeglichen, indem der letzte Wert vor der Durchlüftung (11·9 bzw. 12·2) zu den folgenden Tropfenverschiebungen addiert wurde.

d) Versuch 14. 9. März 1908. Fig. 4.
Gleiches Exemplar. Apparat im Freien, Sonne durch weißen Leinenschirm abgeblendet. Im Anfang und am Schluß des Versuches Verdunkelung durch Tuschewasser. Beginn des Versuches $9^{h}$ 25 a. m. b = 764·3.

| St. | M. | J. | t. | St. | M. | J. | t. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 17·0 | 2 | 25 | — 2·6 | 19·6 |
| | Verdunkelt | | | | 35 | — 0·9 | 19·8 |
| | 10 | — 0·5 | 17·1 | | 45 | + 0·8 | 19·9 |
| | 20 | — 1·0 | 17·1 | | 55 | + 2·9 | 19·9 |
| | 40 | — 2·2 | 17·6 | 3 | 5 | + 4·6 | 19·8 |
| 1 | 0 | — 2·7 | 18·0 | | verdunkelt | | |
| | 20 | — 3·5 | 18·5 | | 10 | + 4·6 | 20·0 |
| | 40 | — 4·5 | 19·0 | | 20 | + 4·2 | 20·0 |
| 2 | 0 | — 5·0 | 19·2 | | 30 | + 2·5 | 20·0 |
| | belichtet | | | | 40 | + 1·7 | 20·1 |
| | 5 | — 5·0 | 19·2 | 4 | 0 | — 0·7 | 20·2 |
| | 15 | — 4·2 | 19·5 | | | | |

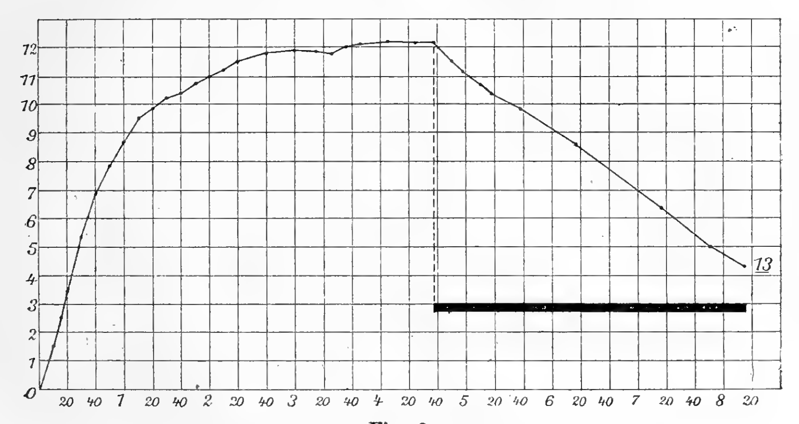



Fig. 3.

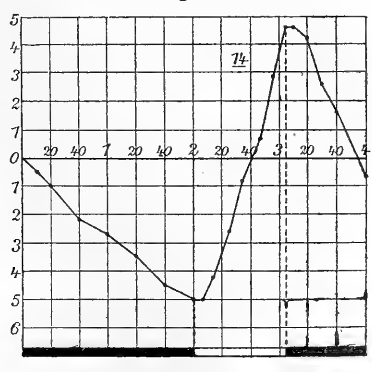



Fig. 4.

## II. Aiptasia diaphana, ungefärbt, algenfrei

(bzw. sehr wenige Algenzellen enthaltend).

a) Versuch 16. 12. März 1908. Fig. 5.

Apparat im Freien. Sonne durch weißen Leinenschirm abgeblendet. Photometer 6 Sekunden. Im zweiten Teil des Versuches Verdunkelung durch Tuschewasser. Beginn des Versuches 8 h 40 a. m. b = 756·3.

| St. | M. | J. | t. | St. | M. | J. | t. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 18·0 | 2 | 20 | — 5·9 | 18·0 |
| | 10 | — 0·9 | 17·8 | | 25 | verdunkelt | |
| | 20 | — 1·2 | 17·5 | | 30 | — 6·7 | 17·1 |
| | 30 | — 1·8 | 17·0 | | 40 | — 7·3 | 17·2 |
| | 40 | — 2·2 | 17·0 | | 50 | — 7·8 | 17·2 |
| | 50 | — 2·5 | 16·8 | 3 | 0 | — 8·4 | 17·2 |
| 1 | 0 | — 2·9 | 16·5 | | 20 | — 9·3 | 17·4 |
| | 20 | — 3·7 | 16·2 | | 40 | — 10·2 | 17·4 |
| | 40 | — 4·4 | 16·2 | 4 | 0 | — 11·1 | 17·4 |
| 2 | 0 | — 5·2 | 16·9 | | | | |

b) Versuch 17. 13. März 1908. Fig. 6.

Anderes Exemplar. Anordnung des Versuches wie bei 16. Beginn des Versuches 8 h 30 a. m. b = 757·4.

| St. | M. | J. | t. | Ph. | St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 17·0 | 12″ | 2 | 5 | verdunkelt | | |
| | 10 | — 0·8 | 17·0 | | | 10 | — 4·3 | 16·5 | |
| | 20 | — 1·1 | 16·0 | | | 20 | — 4·6 | 16·5 | |
| | 40 | — 1·6 | 17·0 | | | 40 | — 5·4 | 16·8 | |
| 1 | 0 | — 2·1 | 16·3 | | 3 | 0 | — 6·0 | 16·8 | |
| | 20 | — 2·5 | 17·0 | 7″ | | 20 | — 6·5 | 16·9 | |
| | 40 | — 3·1 | 16·5 | | | 40 | — 7·4 | 16·8 | |
| 2 | 0 | — 3·8 | 16·5 | | 4 | 0 | — 7·9 | 16·8 | |

c) Versuch 23. 19. März 1908. Fig. 7.

Zwei weiße mittelgroße Aiptasien gemeinsam verwendet. Aufstellung die gleiche wie in den vorigen Versuchen. Beginn des Versuches 1 h 20 p. m. Im zweiten Teil Dunkelversuch. b = 758·6.

| St. | M. | J. | t. | Ph. | St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 17·2 | 9″ | 1 | 30 | — 5·0 | 16·0 | 10″ |
| | 10 | — 0·7 | 17·2 | 7 | | 40 | — 5·3 | 16·0 | 5 |
| | 20 | — 1·4 | 17·0 | 15 | 2 | 0 | — 6·3 | 16·2 | 11 |
| | 30 | — 1·8 | 16·5 | 21 | | 5 | verdunkelt | | |
| | 40 | — 2·3 | 16·5 | 18 | | 20 | — 7·8 | 16·2 | |
| | 50 | — 2·8 | 16·5 | 18 | | 40 | — 8·7 | 16·9 | |
| 1 | 0 | — 3·3 | 16·2 | 6 | 3 | 0 | — 9·2 | 16·9 | |
| | 15 | — 4·3 | 16·2 | 10 | | | | | |

d) **Versuch 25.** 21. März 1908. Fig. 8.

Das eine Exemplar von Versuch 23. Anordnung wie im vorigen Versuch. In den ersten $1^3/_4$ Stunden sehr gleichmäßige Sonne, so daß die Lichtstärke nur gelegentlich gemessen zu werden brauchte. In der letzten Viertelstunde des Hellversuchs nahm das Licht ein wenig ab (s. u.) Im zweiten Teil Dunkelversuch. Beginn des Versuchs $1^h$ 10 p. m. b = 756·4.

| St. | M. | J. | t. | Ph. | St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 19·1 | | 2 | 20 | — 7·7 | 19·5 | |
| | 10 | — 0·7 | 19·2 | 6·5″ | | 40 | — 8·9 | 19·5 | |
| | 20 | — 1·4 | 19·2 | | 3 | 0 | — 9·7 | 19·7 | |
| 1 | 5 | — 3·7 | 19·2 | 8·0 | | 20 | — 10·6 | 19·7 | |
| | 50 | — 5·8 | 19·8 | 12·0 | | 40 | — 11·2 | 19·2 | |
| | 55 | verdunkelt | | | 4 | 0 | — 11·9 | 19·0 | |
| 2 | 0 | — 6·7 | 19·8 | | | | | | |

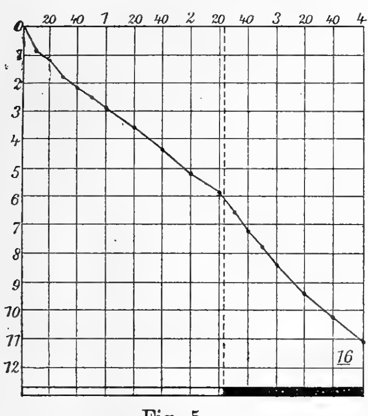



Fig. 5.

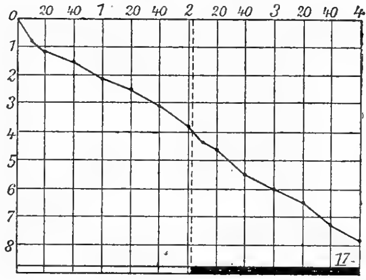



Fig. 6.

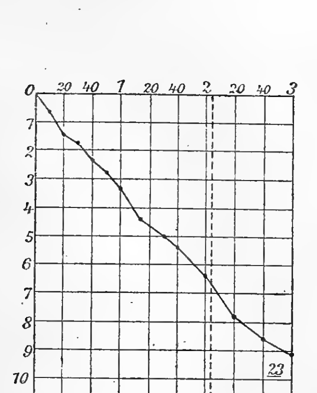



Fig. 7.

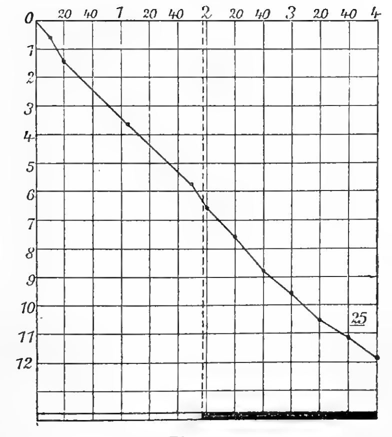



Fig. 8.

## III. Aiptasia saxicolata, braun, algenartig.

Versuch 20. 16. März 1908. Fig. 9. Aufstellung im Freien wie in den vorigen Versuchen. Beginn des Versuchs $9^{h}$ 15 a. m. b = 761·7.

| St. | M. | J. | t. | Ph. | St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 16·2 | 6″ | 3 | 40 | + 1·3 | 16·0 | |
| | 10 | 0 | 16·0 | | 4 | 0 | — 0·1 | 16·1 | |
| | 20 | + 0·4 | 15·5 | | | 20 | — 1·4 | 16·2 | |
| | 40 | + 0·8 | 16·2 | | | 40 | — 2·4 | 16·0 | |
| 1 | 0 | + 1·5 | 16·0 | | 5 | 0 | — 2·8 | 16·1 | |
| | 20 | + 2·0 | 15·8 | | | 0 | belichtet | | |
| | 40 | + 2·4 | 16·1 | 8″ | | 10 | — 2·6 | 14·8 | 9·5″ |
| 2 | 0 | + 2·9 | 16·0 | | | 20 | — 2·1 | 15·0 | |
| | 20 | + 3·2 | 16·0 | | | 40 | — 0·7 | 14·9 | 15·0 |
| | 40 | + 3·2 | 16·0 | | 6 | 0 | + 0·4 | 15·2 | 14·0 |
| 3 | 0 | + 3·2 | 16·5 | | | 7 | verdunkelt | | |
| | 0 | verdunkelt | | | | 8 | + 0·2 | 15·2 | |
| | 10 | + 2·8 | 15·8 | | | 20 | + 0·1 | 15·2 | |
| | 20 | + 2·3 | 15·8 | | | 40 | — 1·4 | 15·0 | |
| | 30 | + 1·6 | 15·5 | | 7 | 0 | — 2·7 | 14·2 | |

## IV. Anemonia sulcata, braun, algenhaltig.

Versuch 21. 17. März 1908. Fig. 10. Aufstellung im Freien wie im vorigen Versuch. In den ersten 4 Stunden Belichtung; Lichtstärke wechselnd (wechselnd bewölkter Himmel). Beginn des Versuchs $8^{h}$ 30 a. m. b = 750·7.

| St. | M. | J. | t. | Ph. | St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 10·5 | 13″ | 4 | 10 | + 5·9 | 10·6 | 20″ |
| | 10 | + 0·7 | 10·5 | | | 20 | + 5·9 | 10·6 | 9 |
| | 20 | + 1·9 | 10·5 | | | 30 | + 6·2 | 10·8 | 12 |
| | 30 | + 3·0 | 10·5 | | | 35 | verdunkelt | | |
| | 40 | + 3·9 | 10·5 | | | 40 | + 6·0 | 10·9 | |
| | 50 | + 4·6 | 10·5 | 26 | | 50 | + 5·3 | 11·0 | |
| 1 | 0 | + 5·1 | 10·5 | 18 | 5 | 0 | + 4·6 | 11·0 | |
| | 20 | + 5·1 | 10·5 | 25 | | 10 | + 3·8 | 11·0 | |
| | 40 | + 5·1 | 10·5 | 45 | | 20 | + 2·9 | 11·0 | |
| 2 | 0 | + 4·4 | 10·5 | 34 | | 40 | + 1·5 | 11·2 | |
| | 20 | + 3·8 | 10·5 | 63 | 6 | 0 | + 0·2 | 12·0 | |
| | 40 | + 2·8 | 10·5 | 52 | | 20 | — 0·9 | 13·0 | |
| 3 | 0 | + 2·1 | 10·3 | 45 | | 23 | belichtet | | |
| | 20 | + 3·1 | 10·5 | 19 | | 25 | — 0·6 | 15·0 | |
| | 30 | + 4·3 | 10·5 | 8 | | 30 | + 0·1 | 15·0 | 5 |
| | 40 | + 5·1 | 10·5 | 11 | | 40 | + 2·0 | 16·0 | 4 |
| | 50 | + 5·7 | 10·6 | 30 | | 50 | + 2·8 | 16·5 | 4 |
| 4 | 0 | + 5·9 | 10·8 | 26 | 7 | 0 | + 5·4 | 16·8 | |

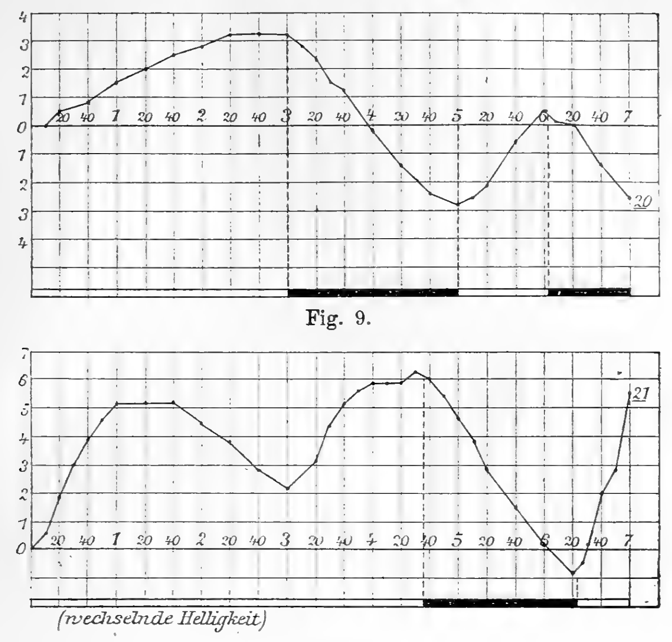



Fig. 9.

Fig. 10.

## V. Adamsia palliata, algenfrei

(von der Muschel, auf der sie festsitzt, abgelöst).

Versuch 24. 21. März 1908. Fig. 11. Aufstellung wie in den vorigen Versuchen. Im zweiten Teil Verdunkelung. Beginn des Versuchs $8^h$ 50 a. m. b = 757·1.

| St. | M. | J. | t. | Ph. |
|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 17·7 | 10″ |
| | 10 | — 0·8 | 17·6 | 7 |
| | 20 | — 1·5 | 17·2 | |
| | 40 | — 2·4 | 17·8 | 7 |
| 1 | 0 | — 3·7 | 17·6 | |
| | 20 | — 4·6 | 17·9 | 6 |
| | 40 | — 5·1 | 18·0 | |
| 2 | 0 | — 5·9 | 18·0 | 6 |
| 2 | 5 | verdunkelt | | |
| | 10 | — 6·4 | 18·0 | |
| | 20 | — 6·8 | 18·2 | |
| | 40 | — 7·2 | 18·5 | |
| 3 | 0 | — 8·0 | 19·0 | |
| | 20 | — 8·4 | 19·0 | |
| 3 | 40 | — 8·9 | 19·0 | |
| 4 | 0 | — 9·3 | 19·0 | |

Fig. 11.

## VI. Asperococcus compressus, braune Alge.

Versuch 26. 13. März 1908. Fig. 12. Aufstellung wie in den Aktinien-Versuchen. Abwechselnd je 1 Stunde belichtet und verdunkelt. Photometerzeit 6 Sek. Sehr gleichmäßiges Licht. Beginn des Versuchs $12^{h}$ 45 p. m. b = 757·4.

| St. | M. | J. | t. | St. | M. | J. | t. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 0 | 0 | 0 | 16·5 | 2 | 0 | — 3·9 | 18·2 |
| | 10 | — 1·5 | 16·2 | | 5 | — 2·6 | 18·2 |
| | 20 | — 0·2 | 16·2 | | 10 | — 1·4 | 18·2 |
| | 30 | 0 | 16·5 | | 15 | — 1·2 | 18·0 |
| | 40 | + 0·3 | 16·8 | | 20 | — 1·0 | 17·9 |
| 1 | 0 | — 0·3 | 17·0 | | 30 | — 1·0 | 17·9 |
| | 5 | verdunkelt | | | 40 | — 1·0 | 17·9 |
| | 10 | — 1·8 | 18·0 | | 50 | — 0·8 | 17·4 |
| | 15 | — 2·8 | 17·9 | 3 | 0 | — 0·8 | 17·2 |
| | 20 | — 3·6 | | | 0 | verdunkelt | |
| | 25 | — 4·1 | 18·0 | | 5 | — 2·5 | 17·9 |
| | 30 | — 4·4 | 17·9 | | 10 | — 3·3 | 17·5 |
| | 40 | — 5·4 | 17·9 | | 15 | — 3·9 | 17·5 |
| | 50 | — 5·8 | 17·9 | | 20 | — 4·4 | 17·5 |
| | 50 | belichtet | | | 25 | — 4·8 | 17·5 |
| | 55 | — 4·7 | 18·2 | | | | |

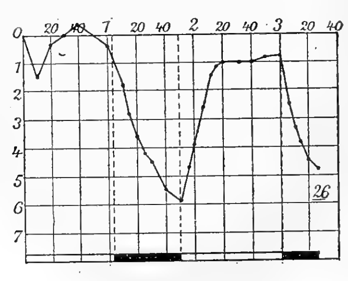



Fig. 12.

Von den Ergebnissen der mitgeteilten Versuche sei das über den Einfluß der Belichtung als vorwiegend interessierendes vorangestellt. Der Versuch 10 wurde im diffusen Zimmerlicht angestellt; die Photometerzeit konnte nicht ermittelt werden, da der Apparat noch nicht zur Verfügung stand, sie dürfte aber nach späteren unter gleichen Umständen vorgenommenen Messungen etwa 60 bis 70 Sekunden betragen haben. Die Kurve läßt im allgemeinen eine stetige Volumverminderung des die algenhaltige Aktinie (Aiptasia diaphana) umgebenden Luftraums erkennen, die nur in der Mitte des mehr wie 8 stündiges Versuches vorübergehend etwas ver-

langsamt ist; zu dieser Zeit schien die Mittagssonne in das Zimmer, so daß die den Apparat treffende diffuse Lichtmenge etwas zunahm. Diesem Fall sei gleich das Verhalten des gleichen Tieres bei völliger Dunkelheit entgegengesetzt (Versuch 11). Hier verläuft die Volumabnahme noch schneller und ganz gleichmäßig, im ganzen in 7 stündiger Versuchsdauer bis zu etwa gleichem Betrage.

Die nächsten Versuche (13 und 14) geben nun sogleich über das Verhalten des gleichen algenhaltigen Exemplares bei heller Belichtung Aufschluß. In Versuch 13 betrug die Photometerzeit 12 Sekunden, die Kurve steigt sofort im entgegengesetzten Sinne wie bisher und zeigt damit eine Volumvermehrung des Gases an, in dem sich das Tier befindet. Diese währt etwa $2^1/_2$ Stunden, worauf das Gasvolum sich nicht weiter verändert. Nach fast 5 Stunden wurde der Apparat völlig verdunkelt; hierauf tritt sofort Volumverminderung ein, die einen ganz entsprechenden Verlauf nimmt, wie in dem Dunkelversuch 11. Der Versuch 14 zeigt bei Wechsel von vollem Licht und Dunkelheit in z. T. nur einstündigen Perioden, wie schnell die Richtung der Tropfenwanderung dem Wechsel der äußeren Bedingungen folgt. Ganz das gleiche bietet der Versuch 20 für eine ebenfalls algenhaltige Aiptasia saxicolata.

Schon Engelmann[1] hatte mittels seiner Bakterienmethode ermittelt, daß die Assimilation der Pflanzenzellen in ganz unmittelbarer zeitlicher Abhängigkeit von der Belichtung steht. Das gleiche Verhalten spricht sich, wie man sieht, auch in den vorliegenden Versuchen aus, indem bei Belichtung die positive Tropfenwanderung beginnt.

Geht schon aus den bisher besprochenen Versuchen der charakteristische Einfluß von Licht und Dunkelheit auf den Gasaustausch der algenhaltigen Actinien hervor, so wird die spezifische Tätigkeit der Algenzellen weiter indirekt durch Versuche an algenlosen Exemplaren erwiesen. Es wurden sowohl algenfreie Exemplare von Aiptasia diaphana als auch die stets algenfreie Actinie Adamsia palliata gewählt. Alle angeführten Versuche (23, 24 und 25) zeigen, daß in diesen Fällen die Kurve trotz Wechsel von Licht und Dunkelheit unverändert im Sinne einer Dunkelkurve der vorigen Versuche verläuft; an algenfreien Tieren läßt sich hiernach kein Einfluß des Lichtes auf den Gaswechsel erkennen (soweit er sich mit dieser Methode untersuchen läßt). Ein weiterer Versuch (26) wurde mit einer braunen Meeresalge angestellt; er zeigt

[1] Th. W. Engelmann, Die Erscheinungen der Sauerstoffausscheidung chromophyllhaltiger Zellen im Licht bei Anwendung der Bakterienmethode. Pflügers *Archiv.* 1894. Bd. LVII. S. 375.

ein ganz ähnliches Verhalten wie bei algenhaltigen Actinien, indem auch hier wieder ein prompter Wechsel der Tropfenwanderung bei Licht und Dunkel eintritt.

Ehe zu erörtern ist, was sich aus den mitgeteilten Versuchen auf die einzelnen Teilprozesse des gesamten Gasaustausches der Symbionten schließen läßt, seien noch einige besondere Fragen über die Lichtwirkung erledigt. Zunächst hat es einiges Interesse zu wissen, bei welcher Lichtstärke der Wechsel der negativen Tropfenwanderung in die positive erfolgt, oder mit anderen Worten, bei welcher Lichtstärke die dem Tiere innewohnenden Algenzellen ihre assimilatorische Tätigkeit beginnen. Denn diese Frage dürfte in der Biologie der Symbiose eine bedeutende Rolle spielen. Es überraschte mich im Anfang, daß ich nur einen so unbedeutenden Unterschied im Kurvenverlauf bei diffusem hellen Zimmerlicht und in völliger Dunkelheit erhielt. Es zeigte sich dann eben sehr bald, daß die Lichtstärke für eine energische Assimilation der Algenzellen nicht genügte. Um diese Beziehungen näher zu ermitteln, war der Versuch so einzurichten, daß bei sehr allmählich sich ändernder Lichtstärke der Umschlag der Tropfenwanderung von der negativen in die positive Richtung oder umgekehrt festgestellt wurde. Hier kam mir die für manche anderen Versuche sehr nachteilige Ungunst der Witterung zu Hilfe, indem während eines mit einem algenhaltigen Tier angestellten Versuches (21) in langsamem Wechsel bald der Himmel mit mehr oder weniger dunklen Wolken bezogen war, bald wieder die Sonne durchkam. Während vierstündiger Dauer kehrte der Tropfen dabei zweimal um, er bewegte sich etwa $1^1/_2$ Stunden lang vom Tiere weg, darauf etwa die gleiche Zeit zum Tiere hin, kehrte wieder um und bewegte sich wieder vom Tiere fort, bis nach etwa $4^1/_2$ stündiger Versuchsdauer eine vollständige Verdunklung des Apparates vorgenommen wurde, der nach $6^1/_3$ Stunden wieder eine Belichtung folgte. Es zeigt sich nun, daß im ersten Teil des Versuches die Tropfenwanderung vom Tier fort bei einer Photometerzeit von etwa 25 Sekunden innehält, bei etwa 45 Sekunden deutlich zum Tiere zurückkehrt; bei etwa 20 Sekunden wandert der Tropfen schon wieder energisch vom Tiere weg und zeigt dadurch die wiedereingetretene pflanzliche Assimilation an. Für diese dürften also die Grenzen bei einer Photometerzeit von etwa 35 Sekunden liegen, also bei etwa $^1/_6$ von derjenigen Helligkeit, die an einem wolkenlosen Tage unter dem von der Sonne beschienenen Leinenschirm herrschte. Ich mußte es mir versagen, näher auf diese Beziehungen einzugehen, um so mehr, als sie wohl nicht nur für die Biologie der Symbiose von Bedeutung sind, sondern überhaupt für die Fragen der Abhängigkeit der pflanzlichen Assimilation von der Lichtstärke. Diese Beziehungen würden also schon weit in das Gebiet der Pflanzenbiologie hinüberführen.

Weiter sei noch ein auffallendes Verhalten der Tropfenwanderung im Hellversuch bei Mitwirkung der Algenassimilation besprochen. Wie die Versuche 13 und 26 zeigen, hört im Hellen die Volumvermehrung auf der Tier- und Algenseite auf, ohne daß aber eine Rückwanderung des Tropfens erfolgt. Danach ist kaum ein völliges Aufhören der Assimilation der Pflanzenzellen anzunehmen, die erst bei Verdunklung an einem Rückwandern des Tropfens kenntlich wird. Man könnte daran denken, daß der Kohlensäurevorrat in dem relativ kleinen zur Verfügung stehenden Luftraum erschöpft würde. Es wurde deshalb im Versuch 13 nach 3 Stunden die Luft in den Respirationsgläschen durch Ansaugen von dem Schlauch des T-Rohres aus erneuert, ohne daß aber eine Änderung des Versuchsverlaufes erzielt wurde. Es ist wohl auch kaum anzunehmen, daß die Sauerstoffausscheidung wenigstens im Anfang allein auf Kosten der geringen Kohlensäuremenge des Luftraumes bestritten wird; vielmehr dürfte in erster Linie die gelöste Kohlensäure in Betracht kommen, die in dem Seewasser zur Verfügung steht, welches den größten Teil der Substanz des Tieres und der Alge selbst ausmacht. Vielleicht kommt auch noch ein anderer Umstand in Betracht. Für verschiedene höhere Pflanzen (Cacteen, Crassulaceen) ist nachgewiesen[1], daß im Dunklen eine Retention von Kohlensäure in Form organischer Säuren stattfindet. Wenn nun im Hellen die Assimilation einsetzt, wird zunächst, infolge der assimilatorischen Verarbeitung der Säuren, viel mehr Sauerstoff ausgeschieden, als Kohlensäure aufgenommen, ja es kann Sauerstoff ohne Zufuhr von Kohlensäure ausgeschieden werden. Dies würde sich natürlich in Volumvermehrung des umgebenden Gases aussprechen. Wenn ähnliche Vorgänge auch bei marinen Algen mitspielen, so wäre hierdurch ein weiteres Erklärungsprinzip für das Verhalten des Tropfens gegeben. Das Anhalten seiner Wanderung würde den Verbrauch des im Dunklen aufgespeicherten Materials anzeigen. Eine Verfolgung dieser Frage würde zunächst zu weit auf allgemein-botanisches Gebiet geführt haben, und konnte ohne Nachteil für den eigentlichen Zweck der vorliegenden Versuche unterlassen werden.

Was ergeben nun die mitgeteilten Versuche hinsichtlich der Beteiligung der tierischen und pflanzlichen Komponente des Gasaustausches? Es ist vorauszuschicken, daß das Resultat in erster Linie von der Größe des respiratorischen Quotienten des Tieres und des assimilatorischen Quotienten der Pflanze abhängen wird. Da wohl zweifellos das Tier den von der Pflanze im Licht ausgeschiedenen Sauerstoff, die Pflanze die tierische Kohlensäure benutzt, so hängt das Endresultat nur von den Mengen des beiderseitigen Umsatzes ab. Weiter kommen wir dem Verständnis wesent-

[1] L. Jost, *Vorlesungen über Pflanzenphysiologie.* II. Aufl. S. 229. 1908.

lich näher, wenn wir schon hier das Resultat späterer Versuche vorwegnehmen, daß nämlich die vom Tier ausgeschiedene Kohlensäure von der Pflanze vollständig verbraucht wird, während das Tier mit seinem Sauerstoffbedarf hinter der pflanzlichen Sauerstoffproduktion zurückbleibt. Hiernach ist klar, daß die in den Versuchen zutage tretende Volumvermehrung ein Maßstab für den Überschuß des Sauerstoffs ist, den die Pflanzenassimilation bildet, und daß die Kohlensäure an ihr ganz unbeteiligt ist. Man könnte geneigt sein, diesen Überschuß als ein Maß für das Verhältnis des respiratorischen Quotienten des Tieres zum assimilatorischen Quotienten der Pflanze anzusehen; dies würde aber nur dann berechtigt sein, wenn die Kohlensäure sowohl im einen als auch im anderen Falle nur in gasförmigem Zustande dem umgebenden Medium entnommen würde, was nach den weiteren Versuchen für den hier allein in Frage kommenden Fall des Seewassers, welches gelöste Kohlensäure enthält, nicht wahrscheinlich ist.

Über die genannte Beziehung werden wir aus den späteren Versuchen genaueren Aufschluß erhalten.

---

In einer zweiten Reihe von Versuchen habe ich die algenhaltigen Aktinien, und zwar die in allen Größen vorkommende Anemonia sulcata in ihrem natürlichen Medium, dem Seewasser, untersucht und nur die Sauerstoffausscheidung berücksichtigt. Es kam in diesen Versuchen zunächst darauf an, eine in ihrer Deutung ohne weiteres übersichtliche Kurve für die Größe des Sauerstoffüberschusses im Verlauf des Versuches zu gewinnen. Weiter wurde versucht, die Beziehungen dieses Sauerstoffüberschusses zu den Größenverhältnissen des Tieres festzustellen. Es war aus naheliegenden Gründen eine Beziehung zur Oberfläche, nicht zum Gewicht, des Tieres zu erwarten. Leider zeigte sich aber, daß der Ausbreitungszustand der Tentakel und die Art der Anheftung des Tieres im Gefäß (ob am Boden oder an der Wand) das Verhältnis von Oberfläche zum Gewicht beim gleichen Tier zu sehr beeinflußte, so daß von einer Verfolgung der zweiten Frage abgesehen werden mußte.

Der Sauerstoff des Seewassers wurde in den folgenden Versuchen nach der Methode von Winkler[1] titriert und in Kubikzentimetern für $0^0$ und $760^{mm}$ angegeben.

Versuch 38 (3. April 1908). Fig. 13.

Anemonia sulcata. Großes Exemplar von Versuch 30 (Gewicht $120^{grm}$). Wassermenge zu Beginn $3250^{ccm}$. Temperatur $18^0$ C. Lichtverhältnisse wie

---

[1] L. W. Winkler, Die Bestimmung des im Wasser gelösten Sauerstoffes. *Ber. Chem. Ges.* 1888. Bd. XXI. S. 2843.

in den vorigen Versuchen. Das Glasgefäß wird nicht (wie bisher) mit Glasstöpsel verschlossen, sondern das Wasser wird mit flüssigem Vaselinöl überschichtet. Alle 20 Minuten werden 100 ccm Wasser entnommen und die Analyse auf den Sauerstoffgehalt der Probe ausgeführt. Die Verminderung der Gesamtwassermenge wurde bei der Berechnung berücksichtigt.

| Zeit in Minuten | Sauerstoffmenge im Gesamtwasser | Von der Anemonia ausgeschiedene Sauerstoffmengen seit Beginn des Versuchs |
|---|---|---|
| 0 | 15·42 ccm | 0 |
| 20 | 17·01 | 1·59 ccm |
| 40 | 19·34 | 3·92 |
| 60 | 21·50 | 6·08 |
| 80 | 22·40 | 6·98 |
| 100 | 25·30 | 9·88 |
| 120 | 26·99 | 11·57 |

Versuch abgebrochen, da die Grenze der Sauerstoffsättigung des Wassers nahe ist.

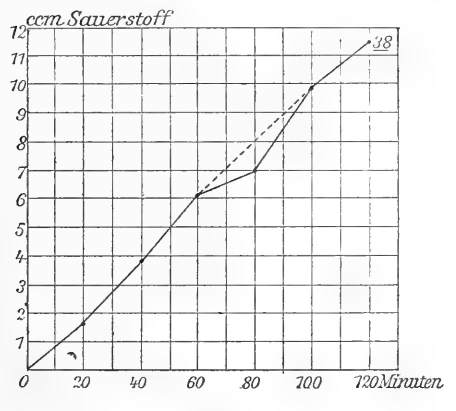



Fig. 13.

Versuch 30. Anemonia sulcata, großes Exemplar. 31. März 1908.

Gewicht des Tieres 120 grm; umgebende Wassermenge im Versuchsgefäß 1400 ccm; Temp. 18° C. Aufstellung und Lichtverhältnisse wie im vorigen Versuch. Es wurde abwechselnd die Wirkung von Licht und Dunkel je eine Stunde lang untersucht.

a) Hellversuch:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . | 6·55 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . | 11·82 „ | „ |
| Sauerstoffzunahme in 1 Stunde | 5·27 „ | „ |

b) Dunkelversuch:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . | 8·35 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . | 6·74 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Std. | **1·61** „ | „ |

c) Hellversuch:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . | 5·96 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . | 12·02 „ | „ |
| Sauerstoffzunahme in 1 Stunde | **6·06** „ | „ |

d) Dunkelversuch:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . | 6·40 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . | 4·98 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Std. | **1·42** „ | „ |

Mittelwerte:

| | |
|---|---|
| Sauerstoffzunahme im Hellen in 1 Stunde . . . . . . | **5·67** ccm |
| Sauerstoffverbrauch im Dunkeln in 1 Stunde . . . . . | **1·52** „ |
| Annähernder Wert der Sauerstoffproduktion der Algenzellen in 1 Stunde . . . . . . . . . . . . . . . . . | **7·19** ccm |

Der erste der hier mitgeteilten Versuche (Versuch 38) gibt die von einer großen Anemonia sulcata im Laufe von zwei Stunden an das Wasser abgegebene Sauerstoffmenge, gemessen von 20 zu 20 Minuten. Die Kurve zeigt einen ziemlich geradlinigen Anstieg und stimmt somit gut mit den oben durch eine andere Methode gewonnenen überein und gibt gleichzeitig einen Begriff von der absoluten Größe dieser Sauerstoffabgabe, die nach 2 Stunden bis auf etwa 12 ccm stieg.

In dem nächsten Versuche (Versuch 30) wurde mit Annäherung der Wert für die Gesamtproduktion an Sauerstoff ermittelt, also die im Wasser nachweisbare Sauerstoffzunahme plus der von dem Tiere einschließlich seiner Algen in der gleichen Zeit verbrauchten Menge. Diese letztere ist natürlich nicht direkt gleichzeitig zu bestimmen; wohl aber kann der Sauerstoffverbrauch im Dunkeln im wesentlichen als richtiges Maß gelten, wenn auch der Verbrauch im Hellen wohl eher etwas höher liegen wird, da die zur Verfügung stehende Menge größer ist.

---

In der nun folgenden dritten Versuchsreihe wurde das schon in der vorigen Reihe benutzte große Exemplar der Aktinie Anemonia sulcata in Wasser untersucht, und zwar im Hellen oder im Dunkeln, und der Quotient des Gesamtgaswechsels ermittelt. Hierzu war es nötig, zu Beginn und am Schluß der Versuche den Sauerstoff- und Kohlensäuregehalt des Versuchswassers zu bestimmen. Neben der Titrierung des Sauerstoffs nach Winklers Methode wurde die volumetrische Messung (nach Hempel) ausgeführt, nachdem die Gase durch Auskochen des angesäuerten Wassers

gewonnen waren. Der zur Entgasung dienende Apparat war von Hrn. Dr. Henze nach dem Prinzip des von Knudsen[1] angegebenen konstruiert und wurde mir freundlichst zur Verfügung gestellt. Bei der in kurzem Zeitraum großen Konstanz des Kohlensäuregehaltes des Seewassers[2] (d. h. der hier allein in Rede stehenden gesamten Kohlensäure einschließlich der in Karbonaten enthaltenen), genügte es, für den Anfangskohlensäuregehalt einen Mittelwert aus zwei Bestimmungen zugrunde zu legen. Alle Volumangaben beziehen sich auf 0°, 760 mm und Trockenheit. Das Glas, in welchem sich das Tier befand, wurde in ein großes gleichmäßig temperiertes Wasserbad gestellt; zur Verdunkelung diente Umwickelung des Respirationsgefäßes mit schwarzem Tuch. Die Aufstellung geschah wiederum auf der Mauer der Südloggia, wie in allen den Lichteinfluß betreffenden Versuchen.

Versuch 39. 9. April 1908.

Anemonia sulcata, dasselbe große Exemplar wie in den Versuchen 30 und 38 und den folgenden Versuchen. Hellversuch (Photometer 7 Sekunden, Aufstellung nach Süden auf der Loggia, Sonne durch Leinwandschirm abgeblendet). Temp. 18° C. Versuchsdauer 2 Stunden. Wassermenge 1400 ccm.

In 1400 ccm Wasser sind:

| | Sauerstoff (titriert) | Kohlensäure |
|---|---|---|
| Anfangs | 7·08 ccm | 94·22 ccm |
| Nach 2 Stunden | 21·01 „ | 79·88 „ |
| Differenz | + 13·93 ccm | — 14·34 ccm |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{14\cdot34}{13\cdot93} = 1\cdot03.$$

Versuch 42. 11. April 1908.

Anemonia sulcata, dasselbe große Exemplar. Dunkelversuch. Temp. 18° C. Versuchsdauer $5^1/_4$ Stunden. Wassermenge 1400 ccm.

In 1400 ccm Wasser sind enthalten:

| | Sauerstoff (titriert) | Kohlensäure |
|---|---|---|
| Anfangs | 6·96 ccm | 94·22 ccm |
| Nach $5^1/_4$ Stunden | 1·14 „ | 98·20 „ |
| Differenz | — 5·82 ccm | + 3·98 ccm |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{3\cdot98}{5\cdot82} = 0\cdot68.$$

[1] W. Knudsen, Hydrography. *The Danish Ingolf-Expedition.* Vol. I. Part. 1. Copenhagen 1899. Darin S. 30 u. Taf. II. (Bibl. Station Neapel.) In dem oben erwähnten Apparat wurden 250 ccm Wasser nach Ansäuern mit Schwefelsäure unter Vakuum gekocht.

[2] Vgl. H. M. Vernon, The respiratory exchange of the lower marine invertebrates. *Journ. of physiol.* 1896. Vol. XIX. p. 18—70. Darin p. 68.

Versuch 48. 16. April 1908.

Anemonia sulcata, dasselbe große Exemplar. Hellversuch (Photometer 7 Sekunden, Aufstellung nach Süden auf der Loggia, Sonne durch Leinenschirm abgeblendet). Temp. 18° C. Versuchsdauer 2 Stunden. Wassermenge 1400 ccm. Tier nicht maximal ausgebreitet.

In 1400 ccm Wasser sind:

| | Sauerstoff | Kohlensäure |
|---|---|---|
| Anfangs | 6·72 ccm | 94·22 ccm |
| Nach 2 Stunden | 19·33 „ | 80·40 „ |
| Differenz | + 12·61 ccm | — 13·82 ccm |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{13{\cdot}82}{12{\cdot}61} = 1{\cdot}10.$$

Versuch 44. 13. April 1908.

Anemonia sulcata, dasselbe große Exemplar. Dunkelversuch, Versuchswasser vor Beginn mit Sauerstoff angereichert (Durchleiten von Sauerstoff). Wassermenge 1400 ccm. Versuchsdauer $5^1/_4$ Stunden. Temp. 18° C.

In 1400 ccm Wasser sind enthalten:

| | Sauerstoff (titriert) | Kohlensäure [1] |
|---|---|---|
| Anfangs | 20·09 ccm | 92·85 ccm |
| Nach $5^1/_4$ Stunden | 5·16 „ | 102·30 „ |
| Differenz | — 14·93 ccm | + 9·45 ccm |

$$\frac{CO_2}{O_2} = \frac{9{\cdot}45}{14{\cdot}93} = 0{\cdot}63.$$

---

Anhang zu den drei ersten Versuchen dieser Reihe:

Normales Seewasser aus dem Institutsbassin. Analyse auf Kohlensäure (250 ccm analysiert; auf 1400 ccm umgerechnet).

| | | |
|---|---|---|
| Analyse 1: | 94·58 ccm $CO_2$ | in 1400 ccm Wasser (Wassermenge bei den Respirationsversuchen der Anemonia sulcata). |
| „ 2: | 93·87 „ „ | |
| Mittel: | 94·22 „ „ | |

Aus den mitgeteilten Versuchen geht als erster wichtiger Befund hervor, daß bei Belichtung des algenhaltigen Tieres die Kohlensäure im Wasser abnimmt, daß also die gleichzeitig mit der pflanzlichen Assimilation einhergehende Kohlensäurebildung des Tieres nicht genügt, um den Bedarf der Algenzellen zu decken. Auf die Bedeutung dieses Ergebnisses für die Verwertung der früheren Versuche ist oben schon hingewiesen worden. Dann zeigt sich, daß der Quotient $CO_2 : O_2$ im Hellversuch ein

[1] Da das Wasser mit Sauerstoff durchströmt worden war, wurde der Anfangskohlensäuregehalt für diesen Versuch besonders bestimmt.

ganz anderer ist, wie im Dunkelversuch. In letzterem ist er kleiner wie eins, und zwar etwa 0·65. Im Hellen hingegen wird annähernd ebensoviel Sauerstoff in das Wasser abgegeben, als ihm an Kohlensäure (beides in Volumteilen angegeben) entzogen wird. Dies Ergebnis könnte zunächst als unvereinbar mit dem der ersten Versuchsreihe erscheinen, da in dieser im Licht das umgebende Luftvolum sich vermehrte. Die Erklärung ergibt sich aber, worauf dort schon hingewiesen wurde, daraus, daß bei Anwendung der Thunbergschen Methode der in den Luftraum ausgeschiedene Sauerstoff in erster Linie der im Tierwasser gelösten, also nicht volumetrisch festgestellten Kohlensäure, und vielleicht auch den im Organismus gebildeten organischen Säuren (s. o.), entstammte.

Aus den gefundenen Quotienten läßt sich nun auch ein Schluß auf den assimilatorischen Quotienten der Algenzellen ziehen. Die Überlegung sei zunächst allgemein angegeben. Es sei $a$ die von der Aktinie im Hellen an das Wasser abgegebene Sauerstoffmenge, $b$ die in der gleichen Zeit dem Wasser entzogene Kohlensäure, dann ist $a:b$ nach dem oben Gesagten ungefähr $= 1$; gleichzeitig werde von dem Tier an Sauerstoff die Menge $c$ aus dem Wasser aufgenommen, die Menge $d$ an Kohlensäure an dasselbe abgegeben; es ist dann $d:c$ ungefähr gleich 0·7 (vgl. oben; die Zahlen sind hier abgerundet). Es wird dann die gesamte von den Algenzellen bei der Assimilation im Licht produzierte Sauerstoffmenge $a+c$, und die gesamte verbrauchte Kohlensäuremenge $b+d$ betragen und es ist ersichtlich, daß $(a+c):(b+d)$, also der assimilatorische Quotient $O_2:CO_2$ größer wie 1 ist. Um wie viel er von 1 abweicht, das hängt von den absoluten Werten von $c$ und $d$ und ihrer Höhe im Vergleich zu $a$ und $b$ ab. Der genauen Angabe der beiden Werte $c$ und $d$, die sich ja der Möglichkeit einer direkten Bestimmung entziehen, stellen sich einige Schwierigkeiten entgegen, die schon oben berührt wurden, und die in der Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von der vorhandenen Menge begründet sind. Da die tierische Substanz während der Assimilation der Algenzellen reichlich mit Sauerstoff versehen ist, dürfte es am richtigsten sein, einen aus dem Versuch 44 berechneten Wert zugrunde zu legen; denn in diesem Versuch wurde das Wasser an Sauerstoff angereichert. Rechnet man die dort gefundenen Werte auf 2 Stunden um, nimmt man ferner für $a$ und $b$ die Mittelwerte aus den Versuchen 39 und 48, so ergeben sich für $c$ und $d$ 5·7 bzw. 3·6 ccm und für den assimilatorischen Quotienten $O_2:CO_2$ der Algenzellen 1·07. Wenn dieser Wert auch nicht ganz die Sicherheit eines direkt bestimmten haben kann, so darf doch darauf hingewiesen werden, daß er sich sehr gut in das bis jetzt über die Assimilation der Pflanzen Bekannte einreiht.[1]

[1] Vgl. L. Jost, *Vorlesungen über Pflanzenphysiologie.* II. Aufl. 1906. S. 118.

Schon an der Hand der zuletzt vorgelegten Versuche kann weiter die eingangs berührte Frage nach der Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von der dargebotenen Menge, worin wir ein Hauptinteresse der Untersuchung des Gaswechsels bei Symbiose fanden, näher untersucht werden. Ehe ich hierauf eingehe, möchte ich noch einige weitere hierhergehörige Versuche mitteilen, welche außerdem noch besonders den Zweck verfolgten, durch Sauerstoffbestimmungen des Wassers den Beweis zu liefern, daß algenfreie Aktinien in ihrem Gaswechsel unabhängig von jedem Lichteinflusse sind. Es wurden zwei möglichst gleichgroße Exemplare der Aktinie Adamsia Rondeletii ausgesucht und in gleiche Glasgefäße gebracht. Diese kamen wieder in das große Wasserbad, dessen Temperatur konstant erhalten wurde; die Verdunkelung des einen Tieres wurde wieder durch Umbinden eines schwarzen Tuches um das Respirationsglas vorgenommen. Der Sauerstoff wurde, wie in den vorigen Versuchen, nach Winkler titriert.

Versuch 29. Adamsia Rondeletii. 31. März 1908.

Tier *a*, Gewicht 30·5 $^{grm}$; Wassermenge im Glasgefäß 370 $^{ccm}$.

Tier *b*, Gewicht 31·7 $^{grm}$; Wassermenge 350 $^{ccm}$. Temperatur während des Versuchs 18° C. Aufstellung in Loggia nach Süden, wolkenloser Himmel, Photometerzeit 7 Sekunden.

Tier *a*, im Hellen:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·73 $^{ccm}$ | Sauerstoff. |
| „ „ nach 5 Stunden . . | 0·31 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 5 Stunden | **1·42** „ | „ |

Tier *b*, im Dunkeln:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·64 $^{ccm}$ | Sauerstoff. |
| „ „ nach 5 Stunden . . | 0·07 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 5 Stunden | **1·57** „ | „ |

Versuch 32. Adamsia Rondeletii. 31. März 1908.

Gleiche Exemplare in den gleichen Wassermengen wie in Versuch 29. Versuchsdauer 1 Stunde, sonst gleiche Bedingungen wie in Versuch 29. Temperatur 18° C.

Tier *a*, im Dunkeln:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·81 $^{ccm}$ | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·20 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·61** „ | „ |

Tier *b*, im Hellen:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·71 $^{ccm}$ | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·12 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·59** „ | „ |

Versuch 33. Adamsia Rondeletii. 1. April 1908.

Gleiche Exemplare unter den gleichen Bedingungen wie im vorigen Versuch. Temperatur 18° C.

a) Tier *a*, im Hellen:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·90 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·39 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·51** „ | „ |

Tier *b*, im Dunkeln:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·79 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·21 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·58** „ | „ |

b) Tier *a*, im Dunkeln:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·86 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·40 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·46** „ | „ |

Tier *b*, im Hellen:

| | | |
|---|---|---|
| Wasser enthält zu Beginn . . . . | 1·76 ccm | Sauerstoff. |
| „ „ nach 1 Stunde . . . | 1·26 „ | „ |
| Sauerstoffverbrauch in 1 Stunde . | **0·50** „ | „ |

Zusammenstellung von Versuch 32 und 33:

Sauerstoffverbrauch pro Stunde bei 18° C.

| Tier *a*. | | (Versuch) | Tier *b*. | | (Versuch) |
|---|---|---|---|---|---|
| Im Hellen | 0·51 ccm | (33a) | Im Hellen | 0.59 ccm | (32) |
| „ Dunkeln | 0·46 „ | (33b) | „ „ | 0.50 „ | (33b) |
| „ „ | 0·61 „ | (32) | „ Dunkeln | 0.58 „ | (33a) |

Von den Ergebnissen dieser Versuche sei das vorangestellt, daß algenfreie Aktinien in ihrem Sauerstoffverbrauch keinen Einfluß von Licht oder Dunkelheit erkennen lassen. Es darf also mit Recht die im vorigen stets vorausgesetzte Annahme gemacht werden, daß eine algenfreie Anemonia sulcata sich ebenso verhalten würde, daß also der Lichteinfluß bei der symbiotischen Form lediglich auf Rechnung der spezifisch pflanzlichen Assimilation zu setzen ist.

Die Abhängigkeit des Sauerstoffverbrauches von der vorhandenen Menge geht zunächst sehr deutlich aus den schon oben wiedergegebenen Versuchen 42 und 44 hervor. Die mehrfach verwendete große Anemonia sulcata verbrauchte im Dunkeln bei 18° C. in $5^1/_4$ Stunden eine Sauerstoffmenge von etwa 6 ccm, wenn sie sich in gewöhnlichem Seewasser befand; hingegen unter sonst gleichen Bedingungen 15 ccm, wenn der Gehalt des Wassers an Sauerstoff auf etwa den dreifachen Betrag gebracht worden

war. Ähnliches ergab sich an Adamsia Rondeletii, wenn bei Verwendung des gewöhnlichen Sauerstoffgehaltes des Seewassers 1 stündige Versuche mit 5 stündigen verglichen wurden. Während das Tier im ersten Falle etwa 0·5 ccm Sauerstoff verbrauchte, ergibt sich im zweiten Fall nur etwa 0·3 ccm pro Stunde.

Somit kommen wir zum Ausgangspunkt zurück. Die Versuche lassen wohl nur den Schluß zu, daß auch vom Standpunkt des Gasaustausches dem engen Zusammenleben von Alge und Tier eine tiefere Bedeutung zukommt. Auch von diesem Standpunkte aus ist man berechtigt, von einer Symbiose zu reden, die sich ja durch das Vorhandensein eines gegenseitigen Nutzens von dem Parasitismus unterscheidet. Es dürfte hier wohl nur ein Spezialfall der überhaupt zwischen Tier- und Pflanzenreich bestehenden Beziehungen vorliegen, der aber dadurch so besonderes Interesse gewinnt, daß Algenzellen im Tiere, dem sie sonst nur als Nahrung dienen, ungestört, aber auch ohne das Tier zu schädigen, ihre Assimilation ausführen. Die Algen entnehmen nicht nur dem Tiere, sondern auch noch dem umgebenden Wasser reichlich Kohlensäure und scheiden große Mengen von Sauerstoff in das Wasser aus. Dadurch verbessern sie die Lebensbedingungen des Tieres, umsomehr als der von ihnen produzierte Sauerstoff noch die Körperwand durchsetzen muß, also den Zellen derselben unmittelbar zur Verfügung steht. Die spezifisch pflanzliche Tätigkeit der Algenzellen erfährt aber hierbei keine prinzipielle Änderung; besonders bewegt sich der assimilatorische Quotient im Bereich der für freilebende Pflanzen geltenden Werte.

Sind somit schon manche Erkenntnisse über diese Symbiose gewonnen, so bleiben doch noch viele offene Fragen zurück, die aber im wesentlichen auf anderen Gebieten, als den in der vorliegenden Arbeit hehandelten liegen. Erwähnt seien die Frage nach der phylogenetischen Entstehung der Symbiose, die Frage, ob besondere Anpassungen dafür ausgebildet sind, daß die Algenzellen im Tier nicht in größerem Maße zugrunde gehen, sowie die Frage nach dem Grunde dafür, daß von verwandten Tierformen einige die Symbiose aufweisen, andere nie. Hier bieten sich mithin noch manche Probleme von biologischem Interesse dar.

Die Ausführung dieser Arbeit wurde mir durch das liebenswürdige Entgegenkommen von Hrn. Geheimrat Dohrn ermöglicht. Die Herren der Neapler Station, insbesondere die Abteilungsvorstände Hr. Dr. Burian und Hr. Dr. Henze, haben mich in freundlichster Weise, letzterer besonders bei den Gasanalysen, unterstützt. Ich spreche ihnen allen meinen verbindlichsten Dank aus.

# Zur Theorie der Wärmeregulierung.

Von

Dr. med. **F. W. Werbitzki,**

(Aus der Klinik für allgemeine Therapie an der Militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg. Direktor: Prof. M. W. Janowski.)

## I

Trotz der schroffen Veränderungen in den äußeren physikalischen Verhältnissen (Klima, Jahreszeit usw.) und der bedeutenden Schwankungen im Gang und in der Intensität der inneren chemischen und physikalischen Prozesse, welche als ständige Quelle der Wärmebildung im menschlichen Organismus dienen, behält dieser mit wunderbarer Konstanz seine Temperatur auf einer bestimmten Höhe, indem er unter physiologischen Verhältnissen nur unbedeutende Schwankungen in Abhängigkeit von Alter, von der Individualität, vom Klima, von der Rasse, vom Geschlecht und von der Intensität des Stoffwechsels wahrnehmen läßt.

Um den Kampf um die für den physiologischen Zustand und für das Leben des Organismus erforderliche Permanenz seiner Temperatur mit Erfolg durchführen zu können, muß der Organismus natürlich über eine ganze Reihe vollkommenster Vorrichtungen verfügen, welche ihn in den Stand setzen, seinen Status quo selbst bei starken Schwankungen der Temperatur der Umgebung zu behalten und sich des Überschusses an Wärme, die sich im Organismus unter dem Einflusse der in demselben vor sich gehenden chemischen und physikalischen Prozesse permanent bildet, zu entledigen.

Diese Wärmebildung ist so groß ($2^1/_2$ bis 3 Millionen Kalorien in 24 Stunden), daß das Leben unmöglich wäre und die Temperatur des Körpers in 24 Stunden bis $100^0$ steigen müßte, wenn der Organismus die Fähigkeit nicht besäße, seine Wärme der Umgebung abzugeben. Andererseits hätte der Körper bei Berührung mit einem Medium, dessen Temperatur bedeutend niedriger als die Körpertemperatur ist, unvermeidlich eine

hochgradige Herabsetzung seiner eigenen Temperatur erleiden müssen, da er infolge rein physikalischer Gesetze der Umgebung größere Wärmemengen hätte abgeben müssen.

Wenn dies nicht stattfindet, so ist es darauf zurückzuführen, daß der Organismus imstande ist, diesen gesteigerten Wärmeverlust durch Steigerung der Wärmeproduktion zu kompensieren.

Es wird somit klar, daß der Organismus im Kampfe um die Permanenz seiner Temperatur sich stets zweier Faktoren bedient: der Regulierung der Wärmeabgabe und der Regulierung der Wärmeproduktion. Aus der Summe und aus den Wechselbeziehungen dieser beiden Faktoren resultiert der Wärmeumsatz.

Was den Mechanismus der Wärmeregulierung selbst betrifft, so gehen die Meinungen bis auf den heutigen Tag weit auseinander. Während manche Autoren das Vorhandensein von speziellen Wärmezentren annehmen zu müssen glauben, wobei mehrmals versucht wurde, diese Zentren in den verschiedenen Abteilungen des Nervensystems zu lokalisieren (Aronsohn und Sachs [1], Ott [2], White [3], Tangl [4], Ito [40] u. a.), nehmen andere demgegenüber an, daß die Wärmeregulierung des Organismus ausschließlich durch die Vermittlung anderer Zentren von sich geht: das vasomotorische, schweißabsondernde und respiratorische für die Wärmeabgabe und das motorische und glanduläre für die Wärmeproduktion (Bechterew [5], Tigerstedt [39] u. a.). Die Funktion aller dieser Zentren ist teilweise eine automatische und hängt von der Reizung der letzteren durch erwärmtes bzw. abgekühltes Blut ab; in der Hauptsache aber wird die Funktion der in Betracht kommenden Zentren durch die reflektorische Erregung derselben von seiten der sensiblen Hautnerven bedingt. Die wichtige Rolle der Haut im Mechanismus der Wärmeregulierung ist durch zahlreiche direkte und indirekte kalorimetrische Untersuchungen festgestellt (Röhrig und Zuntz [6], Finkler [7], Liebermeister [8] u. a.).

Ob nun diese Rolle auch den Schleimhäuten zukommt? Sind letztere an der Wärmeregulierung beteiligt, und in welchem Grade?

Eine direkte Antwort auf diese Frage habe ich in der Literatur nicht finden können, da wissenschaftlich durchgeführte bezügliche Experimente vollständig fehlen. Es gibt in dieser Beziehung nur indirekte Hinweise in Form von Untersuchungen über die Körpertemperatur, aus denen hervorgeht, daß bei Berührung eines kalten oder heißen Mediums mit den Schleimhäuten (beispielsweise bei der Einführung von kaltem oder heißem Wasser in den Magendarmkanal) die Veränderungen der Wärmeregulierung ganz andere sind als bei der Einwirkung aller dieser Faktoren von außen.

Während der Organismus bei der äußerlichen Anwendung von kaltem Wasser auf den gesteigerten Wärmeverlust an das ihn umgebende kalte

Medium mit Steigerung seiner Wärmeproduktion antwortet, so daß die Körpertemperatur nicht nur nicht sinkt, sondern in der ersten Zeit sogar steigt (Liebermeister, Lefevre [9], Ignatowski [10] u. a.), findet bei der innerlichen Einführung von Wasser in den Magen oder Darm eine hochgradige und rasche Temperaturabnahme statt (Lichtenfels und Fröhlich [11], Schmidt [12], Quincke [13], Winternitz [14] u. a.). Unter diesen Verhältnissen scheint der Organismus nicht oder jedenfalls wenig imstande zu sein, sein Temperaturgleichgewicht zu erhalten und der Abkühlung zu widerstehen, was er bei der Einführung der Kälte von außen leicht erreicht. Weniger ausgeprägte Resultate erhält man bei der Einführung von heißem Wasser (Awtandilow [15], Quincke), was durchaus verständlich erscheint, wenn man die Tatsache in Betracht zieht, daß die Temperatur des zur Einführung gelangten kalten Wassers von der Körpertemperatur sich um volle 30 bis 32°, die Temperatur des heißen Wassers aber nur um 15 bis 18° von der Körpertemperatur unterscheidet.

Im allgemeinen gewinnt man den Eindruck, daß die Wirkung des kalten und heißen Wassers bei innerlicher Einführung desselben gleichsam rein physikalischen Gesetzen unterworfen ist: dem Umsatz zwischen der Temperatur des Körpers und der Temperatur des eingeführten Wassers.

Es gibt jedoch gewisse Tatsachen, welche gegen diese Annahme sprechen. So lassen die Veränderungen der Form der Pulswelle unter dem thermischen Einflusse des eingeführten Wassers (Winternitz, Glax [16]), die Veränderungen des Blutdruckes (Friedrich und Stricker [17], Maximowitsch und Riedel [18], Wölfner [19], Jankowski [20], Glax u. a.), das Mißverhältnis zwischen der zentralen und peripherischen Temperatur, die rasche und starke Abnahme der letzteren und die Veränderungen in der Blutfüllung der Hautdecken, welche unter diesen Verhältnissen beobachtet werden, vermuten, daß hier komplizierte angioneurotische Erscheinungen im Spiele sind, welche denjenigen analog sind, die bei der Einwirkung von Kälte und Wärme von außen beobachtet werden. Infolgedessen schreibt die Mehrzahl der Autoren auch bei der innerlichen Anwendung von kaltem und heißem Wasser demselben einen bedeutenden Einfluß auf die Wärmeregulierung des Organismus zu, wobei sie aber annehmen, daß das Wasser unter diesen Verhältnissen anders wirkt als bei der Anwendung von außen (Leichtenstern [21], Winternitz, Buxbaum [22], Glax u. a.).

Um diese in theoretischer Beziehung sehr wichtige Frage richtig zu beleuchten, habe ich darüber eingehende Untersuchungen angestellt, wie sich der Wärmeumsatz den erwähnten Bedingungen gegenüber verhält, was bis auf den heutigen Tag noch vollkommen unerforscht war.

II

Bei meinen Untersuchungen bediente ich mich des Wannenkalorimeters von Dr. Peskow, dessen absolute Verwendbarkeit zum Studium des Wärmeumsatzes sowohl durch die Experimente des Autors selbst, wie auch durch die Tabellen der zahlreichen späteren Forscher erwiesen ist, welche mit diesem Kalorimeter gearbeitet haben (Schimanowski [24], Janowitsch [25], Drschewetzki [26], Andreew [27] u. a.).

Dieser Apparat ist nach dem Prinzip des Wasserkalorimeters konstruiert, welches zum Studium des Wärmeumsatzes zum ersten Male von Liebermeister angewendet, später von Lefevre [28] bedeutend vervollkommnet wurde. Bekanntlich bediente sich Liebermeister beim Studium des Wärmeumsatzes gewöhnlicher kalter Wannenbäder (später wendete Kernig [29] zu diesem Zwecke auch heiße Wannenbäder an), wobei nach der Differenz der Abkühlung des Badewassers innerhalb eines gewissen Zeitabschnittes mit und ohne Aufenthalt der Versuchsperson in demselben die Wärmeabgabe und die Wärmeproduktion der letzteren für diese Periode berechnet wurde.

Das im wesentlichen vollkommen richtige Prinzip, welches Liebermeister seiner Methode zugrunde gelegt hatte, zeitigte infolge der Unvollkommenheit der Methodik in der Praxis bedeutende Ungenauigkeiten.

Diese Übelstände, von denen die Qualität des für die Badewanne genommenen Wassers und das Fehlen einer ständigen Umrührung dieses Wassers die Hauptrolle spielten, suchte Lefevre dadurch zu beseitigen, daß der in dem von ihm konstruierten Kalorimeter die Wassermenge auf 70 bis 100 Liter statt der früheren 200 Liter und darüber reduzierte und genauere Ablesungen der Temperatur einführte. Nun blieb also hauptsächlich die Fehlerquelle infolge unvollständiger Umrührung des Wassers zurück, welche Lefevre dadurch zu verringern suchte, daß er die Versuchsperson veranlaßte, mit dem Oberkörper in der Badewanne gleichmäßige Bewegungen zu machen. Es ist aber klar, daß die auf diese Weise erreichte Umrührung des Wassers bei weitem keine vollkommene sein konnte, abgesehen davon, daß durch die Bewegungen des Oberkörpers in die Versuchsanordnung ein neuer Faktor hineingebracht wurde, nämlich eine körperliche Arbeitsleistung, welche für den Wärmeumsatz nicht indifferent war.

Infolgedessen bot das Wasserkalorimeter auch in dieser Form größere Mängel, hauptsächlich infolge des Fehlens einer ständigen, regelmäßigen Umrührung des Wassers und einer nicht ganz gleichmäßigen Abkühlung desselben, was bei der ausgedehnten Berührung des Wassers mit der atmosphärischen Luft und bei der bedeutenden Differenz zwischen der Wasser- und Lufttemperatur in hohem Maße in Betracht kommt. Allerdings kann

die Fehlerquelle dadurch bedeutend verringert werden, daß man die Experimente nach dem von Prof. Bechterew vorgeschlagenen Modus ausführt, bei dem die Zimmertemperatur während des Experiments möglichst nahe der Temperatur des Badewassers gehalten wird; endgültig sind jedoch alle erwähnten Übelstände erst im Wannenkalorimeter, welches Dr. Peskow im Jahre 1902 konstruiert hat, auf das Minimum herabgesetzt worden.

Das Peskowsche Wannenbadkalorimeter stellt eine kupferne, verzinnte Badewanne von 220 Liter Rauminhalt und 165 $^{cm}$ Länge dar. Dieselbe hat die Form eines Sarkophags, ist von außen mit drei Schichten von zuvor getrocknetem Filz bedeckt und überall mit dickem, festem, mit einer wasserdichten Masse bestrichenem und dann mit Emaillefarbe gefärbtem Segeltuch überzogen. Sämtliche Winkel der Badewanne sind abgerundet. Das schmälere Fußende ist oben in einer Ausdehnung von 25 $^{cm}$ zugedeckt, was im Vergleich zu dem tiefer liegenden horizontalen Schnitt ihre obere Öffnung bedeutend verringert.

Außerdem ist der Fußteil der Wannenöffnung in einer Ausdehnung von 4 $^{cm}$ mit einem doppelten Brett bedeckt, welches wie die ganze Wanne von allen Seiten mit Emaillefarbe bestrichen ist. Am oberen Brett ist ein Elektromotor befestigt, der durch den elektrischen Strom von der Station der Medizinischen Akademie in Bewegung gebracht wird und 1300 Umdrehungen in der Minute macht. Der Motor setzt mittelst eines Treibriemens eine neben ihm befindliche Saugpumpe in Bewegung, welche 1500 Umdrehungen in der Minute macht. Letztere steht mit zwei Röhren in Verbindung; die eine saugende beginnt am Fußende der Wanne mit einem hohlen, gelochten Zylinder, die andere, die speiende, beginnt am oberen Teile der Peripherie der Saugpumpe, macht eine Krümmung nach unten, senkt sich in die Badewanne, umringt am Niveau der Mitte der Höhe der letzteren den ganzen Kopfteil der Wanne und endet in einer Entfernung von ca. $^3/_4$ $^m$ vor ihrem Fußteil. Die Wandungen der speienden Röhre haben drei Reihen Löcher: horizontale, welche an der äußeren Seite der Röhre liegen, obere, die unter einem Winkel von 45$^0$ nach oben und unten zu unter demselben Winkel nach unten gerichtet sind. Sobald der Motor und die Saugpumpe in Funktion treten, steigt aus dem unteren Ende der Badewanne das Wasser in die Saugpumpe, geht aus demselben in die speiende Röhre über, aus deren Öffnung es in dünnem Strahl spritzt. Auf diese Weise sind, wie aus den vorstehenden Ausführungen ersichtlich, sämtliche Hauptmängel, welche den Wasserkalorimetern der ursprünglichen Typen anhaften, im Kalorimeter von Peskow beseitigt.

Die Umrührung des Wassers in der Badewanne mittelst des elektrischen Motors ist eine so vollkommene, daß man bereits nach einer 5 Minuten

langen Funktion des Motors selbst mit dem empfindlichsten Thermometer, wie ich und meine Vorgänger sich mehrmals haben überzeugen können, eine bemerkbare Differenz in der Temperatur der verschiedenen Wasserschichten nicht feststellen kann. Der Wärmeverlust des Badewannenkalorimeters ist unter diesen Bedingungen und bei konstanter Lufttemperatur des Zimmers, in dem sich der Apparat befindet, sehr gleichmäßig und bis auf das Minimum verringert worden. Ausstrahlung und Leitung fehlen fast vollständig. Die Feuchtigkeit der Luft, welche zweifellos nicht ohne Einfluß auf die Schnelligkeit der Abkühlung des Badewassers bleibt, spielt bei den Schwankungen, welche hier beobachtet werden (25 bis 50 Prozent nach dem Hygrometer von Saussure), wie die Untersuchungen der früheren Autoren ergaben, fast gar keine Rolle.

Der einzige Mangel dieses Kalorimeters, der natürlich auch den übrigen Wasserkalorimetern anhaftet, ist der Umstand, daß dasselbe immerhin zu den partiellen Kalorimetern gehört, d. h. zu denjenigen, die nicht den gesamten Wärmeumsatz des Menschen, sondern nur einen großen Teil desselben (ca. 85 Prozent) angeben, da die Wärmeabgabe durch die Kopfhaut, durch die Atmung sowie durch den Gaswechsel sich hier der Feststellung entziehen. Dafür hat es vor den anderen, den gesamten Wärmeumsatz feststellenden Kalorimetern (D'Arsonval, Paschutin u. a.) den gewaltigen Vorzug der Einfachheit, welche neben der Genauigkeit der Resultate, die mit seiner Hilfe erzielt werden, es allen anderen komplizierten Apparaten vorziehen läßt. Meine sämtlichen Beobachtungen habe ich an Krankenwärtern angestellt, die durchweg gesund, fast gleichen Alters waren und unter vollkommen gleichen Lebensverhältnissen standen. Im ganzen habe ich an 12 Personen Versuche angestellt. Die Experimente fanden zwischen 12 Uhr mittags und 3 Uhr nachmittags statt, wobei die Versuchspersonen zuvor nur ihren Morgentee bekamen, dessen Einnahme 4 bis 5 Stunden vor Beginn der Beobachtung stattfand. Die Gesamtzahl der von mir angestellten Versuche beträgt 125. Die Versuche zerfallen in einzelne Serien, welche mindestens 3, in manchen Fällen 6 Experimente umfassen. In jeder Serie waren folgende Versuche konstant: 1. Kontrollversuch (ohne Wasser), 2. Versuch mit der Einnahme von Wasser von 5° C, 3. Versuch mit Einnahme von Wasser von 55° C; außerdem wurden in einer bedeutenden Anzahl von Serien vorgenommen: 4. Versuch mit Einnahme von Wasser von Körpertemperatur (37° C), in einigen Fällen auch 5. Versuch mit Einnahme von 14° C und 6. 23° C.

In jeder Serie war die Quantität des Wassers, welche die Versuchsperson zu trinken bekam, stets ein und dieselbe (750 ccm bis 1 Liter oder 1250 ccm). Auch wurde sie von den Versuchspersonen innerhalb ein und derselben Zeitdauer (2 bis 3 Minuten) ausgetrunken.

Unter diesen Umständen fand während der Einnahme des Wassers eine Erwärmung oder Abkühlung desselben um 1 bis 2° statt. Infolgedessen habe ich begonnen, das Wasser gewöhnlich um 1° höher oder niedriger einzuführen als bei meinen Berechnungen angenommen ist. Die Einnahme von kaltem, wie heißem Wasser selbst in einer Quantität von 1250 ccm haben die Versuchspersonen fast stets vollkommen gut vertragen können, wobei in ersterem Falle bisweilen leichter und kurz dauernder Schüttelfrost, im zweiten Falle fast als Regel geringer Schweißausbruch beobachtet wurden. Für das Kalorimeter verwendete ich ein indifferentes Wannenbad, welches teilweise durch die subjektiven Empfindungen der in demselben befindlichen Versuchsperson, teilweise durch vorangehende Prüfung des betreffenden Individuums festgestellt wurde. In der Mehrzahl der Fälle waren es Wannenbäder von 34·5 bis 35° C. Die Temperatur des Zimmers, in dem sich das Wannenbadkalorimeter befand, war während des Experiments stets ziemlich konstant und wies Schwankungen auf, welche 0·2 bis 0·3 nicht überstiegen. Jede einzelne Untersuchungsserie wurde stets bei ein und derselben Zimmertemperatur ausgeführt. Letztere wurde mittels zweier Thermometer bestimmt, die am Kopf- und Fußende des Kalorimeters in einer Entfernung von $1^1/_2$ Meter von der Wasseroberfläche aufgehängt waren und auf der Skala Teilungen bis 0·1 aufwiesen. Zur Bestimmung der Wassertemperatur diente im Wannenbadkalorimeter ein sehr empfindliches und genaues Thermometer, an dessen hinterer Oberfläche zur Vermeidung von Paralaxerscheinungen eine lange, ziemlich breite Spiegelplatte befestigt war. Auf der Skala dieses Thermometers waren zwanzigstel Grad angegeben, so daß man auf demselben bei gewisser Gewöhnung mit Leichtigkeit bis 0·025 und selbst 0·01° abzählen konnte. Die Körpertemperatur der Versuchsperson wurde stets im Mastdarm und in der Achselhöhle gemessen. Zu diesem Zwecke verwendete ich zwei Thermometer: das erste war an seinem Reservoirende unter einem Winkel von 75° bogenförmig gekrümmt und hatte eine Skala von solcher Länge, daß bei der Einführung derselben in das Rektum der in der Badewanne sitzenden Versuchsperson die Teilungen oberhalb 35° innerhalb des Wassers zu liegen kamen, was die Ablesung der Temperatur bedeutend erleichterte. Die Skala dieses Thermometers hatte Teilungen bis $^1/_{20}{}^0$, diejenige des Achselthermometers solche bis $^1/_{10}{}^0$. Die Angaben sämtlicher Thermometer wurden vor dem Versuch sorgfältig geprüft. Außerdem wurden sie von Zeit zu Zeit durch die Angaben des Thermometers, welches zur Messung des Wassers im Kalorimeter verwendet wurde, kontrolliert, da dieses Thermometer sehr genau und empfindlich war.

Die Angaben sämtlicher fünf Thermometer wurden in streng bestimmter Ordnung notiert, und zwar: vor allen des Badewannenthermometers als wichtigsten, dann des Rektalthermometers, 3. des Achselhöhlenthermometers,

4. des Luftthermomethers am Kopfende des Kalorimeters und 5. des Luftthermometers am Fußende desselben. Die Versuchsanordnung war folgende: Das Wasser wurde in das Wannenbadkalorimeter stets eine halbe Stunde, der elektrische Motor zur Umrührung des Wassers 10 Minuten vor Beginn des Experiments eingegossen bzw. in Bewegung gesetzt.

Die Wassermenge in der Wanne war stets eine streng bestimmte und betrug 147 Liter, zu welchem Zwecke an der inneren Seite des Kalorimeters ein Strich angebracht war, der dem Niveau der bezeichneten Wassermenge bei einer Temperatur von 33 bis 35° C entsprach. Da das Wärmeäquivalent des Kalorimeters 3 Kilokalorien — 3 Liter beträgt, so wurde bei sämtlichen Berechnungen die Wassermenge in demselben mit 150 Liter angenommen. Die ursprüngliche Temperatur des Wassers im Kalorimeter war eine derartige, daß sie nach ungefährer Berechnung zur Zeit des Einsteigens der Versuchsperson in dasselbe von der Versuchsperson als indifferentes Wannenbad empfunden wurde. Das ganze Experiment zerfiel in drei sich hinsichtlich ihrer Dauer stets gleichbleibende Perioden: In der ersten (Vor-) und dritten (Nach-) Periode wurde die Höhe der Abkühlung des Wassers im Kalorimeter ohne Versuchsperson, in der zweiten (kalorimetrischen), die zwischen der Vor- und Nachperiode lag, die Höhe dieser Abkühlung mit Versuchsperson im Badewasser bestimmt. Die Differenz zwischen der durchschnittlichen Abkühlung des Badewassers in der ersten und dritten Periode und der Abkühlung derselben in der zweiten Periode lieferte uns Anhaltspunkte zur Beurteilung des Wärmeumsatzes der Versuchsperson. Jede Periode wurde von der nachfolgenden durch einen Zeitraum von fünf Minuten getrennt, die nicht in Betracht gezogen wurden, und während der die Versuchsperson, sobald es erforderlich war, Wasser trank und sich in das Kalorimeter setzte. Die Angaben sämtlicher Thermometer (in der Vor- und Nachperiode waren es drei, in der kalorimetrischen waren es fünf) wurden während der Versuchsdauer alle 5 Minuten notiert. 20 Minuten vor Beginn der 2. Periode kleidete sich die Versuchsperson aus, sie wurde gewogen, hierauf wurde das Rektal- und Axillarthermometer eingeführt bzw. eingelegt, mit denen das Individuum bis zum Schluß der 1. Periode auf einem in demselben Zimmer in der Entfernung von ca. 2 Metern vom Kalorimeter aufgestellten Bett ruhig liegen blieb. Am Ende der 1. Periode trank die Versuchsperson Wasser, wobei der Puls gezählt, die Rektal- und Axillartemperatur notiert, die Zahl der Atmungszüge bestimmt wurden, worauf das Individuum sich langsam in das Kalorimeter setzte. Die Lage des Individuums war in jeder Versuchsserie die gleiche und gewöhnlich eine derartige, daß das Wasser bis an den unteren Halsrand reichte, nur den Hals selbst und den Kopf freilassend. Am Ende der 2. Periode nahm die Versuchsperson, in der Badewanne sitzend, das Thermometer heraus, erhob

sich und stieg nach Abstreichung des Wassers von der Körperoberfläche mit den Händen in das Kalorimeter aus demselben. Hier wurden zum zweiten Mal die Zahl der Atmungszüge festgestellt und der Puls gezählt. Außerdem wurde diese Zählung von Zeit zu Zeit auch während der kalorimetrischen Periode vorgenommen. Mit dem Verlassen des Kalorimeters begann die 3. Beobachtungsperiode ohne Versuchsperson, wobei die Angaben des Wannen- und Luftthermometers ebenso wie in den vorangehenden beiden Perioden alle 5 Minuten notiert wurden.

Bei dieser Versuchsanordnung erhielten wir folgende Normen: Die Höhe der Abkühlung des Badewassers in der 1., 2. und dritten Periode, sowie die Höhe der Veränderungen der Temperatur der Versuchsperson während der 2. Periode. Wenn man die Höhe der Abkühlung des Badewassers innerhalb der Vor- und Nachperiode miteinander addiert und dann durch 2 dividiert, erhält man die ungefähre Höhe der Abkühlung des Badewassers innerhalb der 2., d. h. der kalorimetrischen Periode unter der Bedingung, wenn die Versuchsperson dort nicht anwesend wäre. Der Unterschied zwischen dieser Höhe und der wirklichen Abkühlung des Badewassers während der 2. Periode klärt das Resultat der Wärmeabgabe des im Badewasser befindlichen Individuums an dasselbe. Dabei darf man jedoch nicht vergessen, daß ein gewisses Quantum Wärme auch durch die Umrührung des Wassers im Kalorimeter mittelst des gleichmäßig funktionierenden Elektromotors erzeugt wird. Dieses Wärmequantum ist jedoch sehr geringfügig und in den Experimenten von Peskow mit sechs großen Kalorien in der Stunde oder 100 kleinen Kalorien in der Minute berechnet worden, Wenn man die Wasserquantität in der Badewanne und die Höhe der Erwärmung derselben auf Kosten der Wärmeabgabe des Menschen während der zweiten Beobachtungsperiode kennt, so ist es leicht, nach Abzug der Korrektur für die Erwärmung durch das Umrühren des Wassers die wirkliche Wärmeabgabe des Individuums während dieser Periode festzustellen.

Was die Wärmeproduktion betrifft, so richten wir uns bei der Bestimmung derselben, den Angaben von Liebermeister entsprechend, nach folgenden Normen: 1. nach den Veränderungen in der Körpertemperatur der Versuchsperson, 2. nach der Wärmekapazität des menschlichen Körpers und 3. nach dem Gewicht desselben. Leider sind die beiden ersten Normen nicht genau bestimmt, und infolgedessen ist auch die Berechnung der Wärmeproduktion keine absolut genaue.

Bei der Berechnung der Wärmeproduktion habe ich bei meinen Experimenten die Rektaltemperatur gewählt, weil sie am konstantesten, dem Einfluß der lokalen Verhältnisse am wenigsten unterworfen ist und der mittleren Körpertemperatur des Menschen am meisten entspricht.

Die zweite Fehlerquelle bei der Bestimmung der Wärmeproduktion

ist die Wärmekapazität des menschlichen Körpers, welche von den verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben wird, was durchaus erklärlich erscheint, wenn man die bedeutend schwankende Wärmekapazität der einzelnen Gewebe, welche die Bestandteile des Körpers ausmachen, sowie zahlreiche andere Momente (Trinken, Essen, Harnentleerung usw.), welche diese Norm nach der einen oder anderen Seite verändern, in Betracht zieht. Bei meinen Experimenten berechnete ich die Wärmekapazität des Körpers mit 0·83, welche Zahl dem aus den Angaben der verschiedenen Autoren gezogenen Mittel entspricht.

Bei der Berechnung der Wärmeproduktion muß man vor allem feststellen. was mit der Temperatur der Versuchsperson während ihres Verweilens im Kalorimeter geworden ist. Hier sind nur drei Thesen möglich: 1. Wenn sie dieselbe geblieben ist, wie vor dem Einsteigen der Versuchsperson in die Wanne, so ist es klar, daß die Wärmeproduktion der Versuchsperson in diesem Falle der Wärmeabgabe entsprach. 2. Ist die Temperatur des Individuums in dieser Zeit gestiegen, so hat es mehr Wärme produziert als abgegeben, und in diesem Falle wird die Wärmeproduktion der Wärmeabgabe gleichen, addiert mit dem Wärmequantum, welches zur Erwärmung des Körpers bis zur notierten Höhe erforderlich ist. Diese Quantität wird durch Multiplizierung der eben erwähnten drei Größen, der Wärmekapazität des Körpers, des Körpergewichts und der Temperatursteigerung während dieser Periode berechnet. Schließlich 3. wenn die Temperatur der Versuchsperson innerhalb der zweiten Beobachtungsperiode gesunken ist, so hat folglich der Organismus in diesem Falle während dieser Zeitperiode weniger Wärme produziert als er abgegeben hat, und man muß hier zur Berechnung der Wärmeproduktion aus der Wärmeabgabe das Multiplikationsresultat der drei oben erwähnten Größen abstrahieren.

Allerdings ist in Anbetracht der Ungenauigkeit zweier dieser Größen auch die Berechnung der Wärmeproduktion, wie bereits gesagt, bis zu einem gewissen Grade nur eine ungefähre: jedoch ist dieses Moment, welches zu umgehen unmöglich ist, für unsere vergleichenden Beobachtungen, bei denen wir bestrebt waren, hauptsächlich die Richtung festzustellen, in der die Wärmeabgabe unter dem Einflusse eines gewissen Faktors sich ändert, von sehr geringer Bedeutung.

## III

Um die Aufgabe, welche ich mir gestellt habe, zu eruieren, habe ich folgende Untersuchungen vorgenommen:

1. Eine Reihe von Experimenten (77) mit halbstündiger Dauer jeder einzelnen Periode, wobei das Wasser unmittelbar nach Beendigung der ersten Periode vor dem Einsteigen der Versuchsperson in das Kalorimeter eingenommen wurde.

2. Eine Reihe von Experimenten (21) mit derselben Versuchsordnung, aber mit größerer Dauer jeder einzelnen Periode (45 und 60 Minuten).

3. Eine Reihe von Experimenten (15) mit halbstündiger Dauer einer jeden Periode, wo das Wasser 30 bis 60 Minuten vor Beginn der zweiten Periode eingenommen wurde und schließlich

4. eine Reihe von Experimenten (12), in denen jede Periode 20 Minuten dauerte und das Wasser erst 5 Minuten nach dem Einsteigen des Individuums in das Kalorimeter verabreicht wurde.

Der Zweck dieser verschiedenartigen Versuchsanordnung wird sich aus den nachstehenden Ausführungen von selbst ergeben.

Die Experimente der ersten Art wurden an sämtlichen 12 Versuchspersonen angestellt, wobei 4 je 750 ccm, 3 je 1 Liter, 2 in einer Versuchsreihe je 750 und in einer anderen je 1000 ccm, 2 in einer Versuchsreihe je 1 Liter und in einer anderen Versuchsreihe je 1250 ccm und schließlich der eine in der einen Versuchsreihe je 750 ccm, in der anderen je 1000 und in der 3. je 1250 ccm Wasser bekamen. Jede Beobachtungsserie bestand aus vier einzelnen Experimenten: einem Kontrollexperiment, einem Experiment mit der Einnahme von kaltem Wasser (5° C), einem Experiment mit Einnahme von heißem Wasser (55° C) und einem Experiment mit Einnahme von Wasser von Körpertemperatur (37° C). Außerdem bekamen manche Versuchspersonen Wasser von 14 und 23° C. Der Modus der Wassereinnahme wechselte bei den verschiedenen Individuen bzw. dort, wo die Versuchsperson mehreren Beobachtungen unterzogen wurde, auch bei ein und demselben Individuum. Das eine Mal wurde zunächst das Kontrollexperiment, das andere Mal zunächst das Experiment mit kaltem, das dritte Mal mit heißem Wasser usw. vorgenommen.

Diese Experimente[1] haben nun folgendes ergeben:

Die Einnahme von Wasser von Körpertemperatur selbst in einer Quantität von über 1 Liter bewirkt im kutanen Wärmeumsatz entweder gar keine Veränderungen oder nur geringe Abweichungen, welche in den Grenzen eines eventuellen Fehlers liegen.

Von der Erfahrung ausgehend, daß diese unbedeutenden Veränderungen in manchen Fällen in der Richtung einer Vergrößerung des Wärmeumsatzes, in anderen (fast in gleicher Anzahl) in der Richtung einer Verringerung desselben zu finden sind, ferner in Berücksichtigung des Umstandes, daß der Wärmeumsatz in einer gewissen Anzahl von Fällen unter diesen Verhältnissen im Vergleich mit den Kontrollexperimenten in Statu

---

[1] In bezug auf die ausführlichen Versuchsprotokolle verweise ich auf meine Dissertation: *Zur Frage der Wärmeregulierung des Organismus bei Entwicklung eines thermischen Reizes auf die Magen- und Darmschleimhaut.* St. Petersburg 1907.

quo bleibt, glaube ich zu der Annahme berechtigt zu sein, daß thermisch indifferentes Wasser, selbst in bedeutenden Quantitäten eingenommen, den kutanen Wärmeumsatz in keiner Weise beeinflußt.

Ganz anders liegen die Verhältnisse in allen denjenigen Fällen, in denen wir Wasser einführen, dessen Temperatur sich von der Körpertemperatur unterscheidet.

Die Einnahme von Wasser von niedriger Temperatur bedingt in allen Fällen ohne Ausnahme eine mehr oder minder bedeutende Herabsetzung des kutanen Wärmeverlustes. Die Höhe dieses Effektes steht dabei in direktem Verhältnis zu der Temperatur sowohl, wie zu der Menge des zur Einführung gelangenden Wassers. Das fortschreitende Nachlassen des Wärmeverlustes durch die Haut bei Steigerung der Quantität des zur Einführung gelangenden Wassers und bei Herabsetzung der Temperatur desselben konnte man besonders deutlich dort sehen, wo an ein und demselben Individuum mit verschiedenen Quantitäten und Temperaturen des zur Einführung gelangenden Wassers wiederholt Experimente angestellt wurden. Der Hergang der Wärmeabgabe ist dabei nicht vollkommen gleichmäßig: Innerhalb der ersten 3 bis 5 Minuten nach der Einnahme des Wassers gelingt es gewöhnlich nicht, wesentliche Änderungen in den kutanen Wärmeverlusten wahrzunehmen; letztere blieben entweder den Wärmeverlusten vor der Einnahme des Wassers gleich oder schwankten innerhalb der Grenzen eines eventuellen Beobachtungsfehlers nach der einen oder anderen Seite. Am besten konnte man dies in der vierten Versuchsserie sehen, wo das Wasser nach dem Einsteigen der Versuchsperson in das Kalorimeter gegeben wurde, und wo man folglich die allerersten Veränderungen im Wärmeumsatz wahrnehmen konnte. In den folgenden 5 bis 10 Minuten ist dis Wärmeabgabe in allen Fällen ohne Ausnahme, also als Regel, verringert, wobei dieser Rückgang der Temperatur desto eher eintritt, je mehr kaltes Wasser von der Versuchsperson eingenommen wird. Hierauf folgt eine sukzessive, langsame Rückkehr der Temperatur zur Norm, wenn sie auch in der Mehrzahl der Fälle bis zu Ende der Beobachtung im Vergleich mit der Wärmeabgabe im Kontrollexperiment verringert bleibt.

Was die Wärmeproduktion des Organismus betrifft, so ist dieselbe in allen Fällen ohne Ausnahme bei der Einnahme von kaltem Wasser herabgesetzt. Wenn man aber bei der Berechnung der Wärmeproduktion denjenigen Teil der vom Organismus produzierten Wärme in Betracht zieht, der zur Erwärmung des eingeführten Wassers verausgabt wird, so stellt es sich heraus, daß die Wärmeproduktion bei der Einnahme von kaltem Wasser im Vergleich mit der Wärmeproduktion im Kontrollexperiment entweder der Norm nahe ist oder in den Grenzen eines eventuellen Fehlers schwankt.

Einen direkten entgegengesetzten Effekt bewirkt im Wärmeumsatz eingenommenes heißes Wasser. Die kutane Wärmeabgabe steigt dabei in sämtlichen Fällen ohne Ausnahme in ziemlich bedeutendem Maße, wobei diese Vergrößerung der Wärmeabgabe hier ebenso wie bei der Einnahme von kaltem Wasser im Verhältnis zu der Menge des eingeführten Wassers steht.

Der Gang der Wärmeabgabe bietet hier große Ähnlichkeit mit dem Gange der Wärmeabgabe nach der Einnahme von heißem Wasser. Wie dort die Verringerung der Wärmeabgabe, so beginnt auch hier die Steigerung der Wärmeabgabe in der Mehrzahl der Fälle nicht unmittelbar nach der Einnahme des heißen Wassers und erreicht die höchste Intensität erst innerhalb der folgenden 5 bis 10 Minuten. Im weiteren Verlauf läßt die Wärmeabgabe langsam nach, bleibt aber nichtsdestoweniger bis zum Ende der Beobachtung gesteigert.

Wenn man die Veränderungen in der Wärmeabgabe, welche durch heißes Wasser erzeugt werden, mit den Veränderungen vergleicht, welche ceteris paribus durch kaltes Wasser bewirkt werden, so können wir zwischen denselben eine bedeutende Differenz feststellen.

Die Höhe des Effektes wird im ersteren Falle der Höhe des durch kaltes Wasser erzeugten Effektes bedeutend nachstehen, was durchaus erklärlich erscheint, wenn man in Betracht zieht, daß die Temperatur des zur Einnahme gelangenden heißen Wassers sich von der Temperatur des Körpers nur um 15° unterscheidet, während zwischen der Temperatur des Körpers und derjenigen des kalten Wassers eine Temperaturdifferenz von 32° besteht.

Die Wärmeproduktion des Organismus bei der Einnahme von heißem Wasser ist in allen Fällen vergrößert. Wenn wir aber auch hier die Wärme in Betracht ziehen, welche das eingeführte heiße Wasser bei dem eintretenden Temperaturaustausch zwischen dem Wasser und dem Körper an den letzteren abgibt, so gelangen wir zu dem Schlusse, daß im Endresultat eine wesentliche Beeinflussung der Wärmeproduktion durch die Einnahme von heißem Wasser nicht stattfindet.

Aus meinen oben gemachten Experimenten glaube ich somit folgende Schlüsse ziehen zu können.

Wasser von Körpertemperatur übt, innerlich zugeführt, auf den kutanen Wärmeumsatz keinen Einfluß aus.

Kaltes Wasser, innerlich eingenommen, setzt die Wärmeabgabe des Organismus bedeutend herab, ohne in der Quantität der von demselben produzierten Wärme wesentliche Veränderungen zu bewirken.

Heißes Wasser, innerlich zugeführt, steigert den Wärmeverlust durch die Haut gleichfalls, ohne die Wärmeproduktion wesentlich zu beeinflussen.

Die unter den geschilderten Verhältnissen eintretende Veränderung der Körpertemperatur muß augenscheinlich lediglich auf den Einfluß der Temperatur des zugeführten Wassers als physikalischen Faktors zurückgeführt werden, der wärmeentziehend oder wärmeabgebend wirkt. Eine andere Hypothese, durch welche die ursprüngliche Herabsetzung der Temperatur nach der Einnahme von kaltem Wasser bzw. der Steigerung derselben nach der Einnahme von heißem Wasser erklären könnte, kann es nicht geben. Der Wärmeverlust läßt im ersteren Falle fast unmittelbar nach der Einnahme des Wassers nach. Die Wärmeproduktion erscheint eher gesteigert als umgekehrt. Es scheinen somit Momente gegeben zu sein, welche eine Steigerung der Körpertemperatur hätten bewirken sollen, und doch geht dieselbe bemerkbar zurück. Demgegenüber vollziehen sich die Veränderungen des Wärmeumsatzes bei der Einnahme von heißem Wasser in entgegengesetzter Richtung, und doch steigt die Temperatur des Körpers.

Eine weitere Frage ist, was mit dem Wärmeumsatz in der Zeit, welche unmittelbar nach der Einnahme von Wasser von verschiedener Temperatur folgt, vor sich geht.

Wie wir aus den Untersuchungen von Winternitz, Liebermeister u. a. wissen, sind die Veränderungen der Körpertemperatur, welche durch innerliche Einnahmen von Wasser hervorgerufen werden, ziemlich anhaltend, während der Austausch zwischen der Temperatur des Körpers und derjenigen des zugeführten Wassers eigentlich sich schon innerhalb der ersten 10 bis 20 Minuten vollzieht. Sehr interessant ist es infolgedessen, während der nächstfolgenden Zeit zu verfolgen, in welcher Richtung die Veränderungen im Wärmeumsatz vor sich gehen und wie lange die Veränderungen anhalten. Vielleicht schafft dieser konsekutive Effekt Verhältnisse, welche für die Fortsetzung der thermischen Wirkung des innerlich zugeführten Wassers, welche in der Therapie des Fiebers Anwendung gefunden hat, günstig sind.

Zur Lösung dieser Frage habe ich folgende zwei Versuchsserien angestellt.

Erstens habe ich die Dauer einer jeden Beobachtungsperiode in der einen Versuchsreihe bis 40 Minuten, in der anderen bis 60 Minuten verlängert. Zweitens brachte ich die Versuchspersonen in das Kalorimeter nicht unmittelbar nach der Einnahme des Wassers, sondern eine halbe bzw. sogar 1 Stunde später.

Letztere Modifikation machte ich als Kontrolle für die Experimente der ersten Serie in Anbetracht des Umstandes, daß das längere Verbleiben des Individuums im Kalorimeter bei bedeutender Abkühlung des Wassers, welche in der Badewanne inzwischen stattfindet, an und für sich den Wärmeumsatz beeinflussen konnte.

Die Experimente der ersten Serie habe ich an fünf Versuchspersonen angestellt, von denen zwei bei einer 40 Minutendauer der kalorimetrischen

Periode je 1 Liter Wasser, eine bei einstündiger Dauer der kalorimetrischen Periode je 1250 ccm Wasser und zwei in analogen Experimenten: in der einen Reihe je 1 Liter und in der anderen Reihe je 1250 ccm Wasser bekamen.

Die Resultate dieser Experimente lassen sich kurz folgendermaßen darstellen. 30 bis 50 Minuten nach der Einnahme von kaltem oder heißem Wasser bleibt der Wärmeumsatz in der Mehrzahl der Fälle gestört, wobei diese Störung des Wärmeumsatzes auch in der nachfolgenden Zeit hinsichtlich der Wärmeabgabe in derselben Richtung geht, wie auch in der ersten Zeit nach der Einnahme des Wassers. So bleibt nach der Einnahme von kaltem Wasser die in der ersten Zeit stark verringerte Wärmeabgabe bis zu Ende der Beobachtung herabgesetzt. Wenn auch diese Herabsetzung in der zweiten Hälfte der kalorimetrischen Periode in der Mehrzahl der Fälle sehr geringfügig ist, so glaube ich in Anbetracht des Umstandes, daß dieselbe in allen meinen Experimenten konstant bleibt, behaupten zu können, daß sie hier als Regel erscheint. Der ganze Unterschied zwischen der ersten und der zweiten Hälfte der kalorimetrischen Periode liegt somit hinsichtlich der Wärmeabgabe nur in der Intensität dieser Herabsetzung. Während in der ersten Zeit nach der Einnahme von 1000 bis 1200 ccm Wasser von 5° C. die Wärmeabgabe um das $1^1/_2$ bis 2 fache verringert erscheint, ist während der nachfolgenden 20 bis 30 Minuten die Differenz in der Mehrzahl der Fälle eine sehr geringfügige.

Was die Wärmeproduktion unter diesen Bedingungen betrifft, so unterscheidet sich dieselbe, während sie meistenteils in der ersten Hälfte der Beobachtung im Vergleich mit der Wärmeproduktion des Kontrollversuches etwas gesteigert erscheint, in den nachfolgenden 20 bis 30 Minuten durch ihren Umfang fast in keiner Weise von dieser letzteren.

Bei heißem Wasser bleibt die Wärmeabgabe, die in der ersten Zeit nach der Einnahme des Wassers hochgradig gesteigert ist, auch während der nachfolgenden Zeit der 40 Minuten- und selbst einstündigen Beobachtung nach wie vor vergrößert. Auch hier liegt der ganze Unterschied nur in der Insensität dieser Vergrößerung, welche in der ersten Zeit stark ausgeprägt ist und im weiteren Verlauf bedeutend nachläßt. Die Wärmeproduktion, welche innerhalb der ersten 20 bis 30 Minuten nach der Einnahme des heißen Wassers in der Mehrzahl der Fälle leicht herabgesetzt ist, kehrt während der zweiten Hälfte der Beobachtung zur Norm zurück und unterscheidet sich sehr wenig von der Wärmeproduktion im Kontrollversuch.

Alle diese Erhebungen über den Gang des Wärmeumsatzes innerhalb der nach der Einnahme von kaltem oder heißem Wasser ferner liegenden Zeit erfahren auch durch die letzte Serie meiner Experimente volle Bestätigung.

Wenn wir nun die Veränderungen im kutanen Wärmeumsatz, welche durch die Einnahme von verschieden temperiertem Wasser hervorgerufen werden, subsumieren, so gelangen wir zu dem Schlusse, daß diese Veränderungen nicht tief und von kurzer Dauer sind.

Diese Veränderungen äußern sich durch zweierlei Erscheinungen: Einerseits durch Abkühlung oder Erwärmung des Organismus, welche durch die physikalische Wirkung des innerlich zugeführten kalten oder heißen Wassers bedingt ist und andererseits durch in entgegengesetzter Richtung sich abspielende Reaktion des Organismus auf diese Steigerung seines Wärmegleichgewichts.

Um diese Reaktion hervorzurufen, ist ein thermischer Reiz erforderlich, da, wie aus meinen Experimenten hervorgeht, selbst größere Quantitäten Wasser, dessen Temperatur derjenigen des Körpers nahe ist, auf den Wärmeumsatz keine Wirkung haben. In der ersten Zeit nach der Einnahme des Wassers tritt die physikalische Wirkung der Temperatur des genossenen Wassers in den Vordergrund, was Herabsetzung oder Steigerung der Körpertemperatur zur Folge hat, welcher genau der Wärmemenge entspricht, die zur Erwärmung erforderlich ist und bei der Abkühlung des eingeführten Wassers gewonnen wird.

Aber schon nach 3 bis 5 Minuten beginnt der zweite Faktor zur Geltung zu kommen, nämlich die Reaktion des Organismus, welche die ursprüngliche rein physikalische Wirkung der Temperatur des genossenen Wassers allmählich paralysiert. Diese Reaktion entsteht auf zweierlei Art und Weise: entweder handelt es sich hier um einen Reflex von seiten der Temperaturnerven der Magenschleimhaut (das Vorhandensein der letzteren ist durch die Untersuchungen von Quincke, Schlesinger und Neumann bestätigt worden) auf die wärmeregulierenden Apparate des Organismus oder letztere werden unmittelbar durch das Blut erregt, welches durch die dem allgemeinen Blutkreislauf zugeführte Flüssigkeit abgekühlt oder über die Norm hinaus erwärmt worden ist. Zugunsten dieser letzteren Annahme spricht gewissermaßen der Umstand, daß die Veränderungen im Wärmeumsatz, wie aus meinen Experimenten hervorgeht, gewöhnlich nicht unmittelbar nach der Einnahme des kalten oder heißen Wassers beginnen, wie man es bei der Annahme eines Reflexes hätte erwarten können, sondern erst einige Zeit nach der Wasserzufuhr.

Demgegenüber sind die Veränderungen der Wärmeproduktion des Organismus sehr geringfügig und bei weitem nicht immer konstant. Wenn man noch in Betracht zieht, daß die Wärmeproduktion bei meinen Berechnungen überhaupt eine gewissermaßen hypothetische Größe darstellt, so wird es klar, daß kein genügender Grund vorliegt, darauf zu bestehen, daß unter den geschilderten Verhältnissen Veränderungen in der Wärme-

produktion eintreten. Diese Reaktion, welche das Resultat komplizierter angioneurotischer Erscheinungen ist, deren Vorhandensein durch die Veränderung der Blutfüllung der äußeren Hautdecken (Erblassen derselben bei kaltem und Rötung bei heißem Wasser) und durch zahlreiche sphygmographische Kurven, welche unter diesen Verhältnissen von Winternitz, Glax usw. aufgenommen worden sind, erwiesen ist, schlägt stets die Richtung ein, welche der thermischen Wirkung des zugeführten Wassers entgegengesetzt ist. So äußert sich diese Reaktion bei der infolge des innerlich zugeführten kalten Wassers eintretenden Abkühlung des Organismus hauptsächlich durch Nachlassen der Wärmeabgabe, dem sich in der ersten Zeit vielleicht auch eine vorübergehende Steigerung der Wärmeproduktion anschließt. Die Intensität dieser Reaktion steht, wie aus meinen Untersuchungen hervorgeht, in direktem Verhältnis zu der Temperatur wie zu der Menge des eingeführten Wassers.

Das Nachlassen der Wärmeabgabe, das am stärksten innerhalb der ersten 10 bis 15 Minuten nach der Einnahme des kalten Wassers ausgeprägt ist, bleibt noch während einer relativ langen Zeit (bei der Einnahme eines Liters bzw. einer noch größeren Quantität Wasser von 5° C noch 40 bis 50 Minuten lang) bemerkbar und verschwindet erst dann, wenn der Organismus seinen Status quo hinsichtlich des Wärmeumsatzes wieder erlangt hat. Der Organismus, der einen gewissen Wärmevorrat zur Erwärmung des ihm zugeführten kalten Wassers verausgabt hat, ist somit bestrebt, hauptsächlich durch Reduktion seiner Wärmeverluste den verausgabten Wärmevorrat wieder einzuholen.

In derselben Weise kämpft der Organismus auch gegen seine Erwärmung durch Zuführung von heißem Wasser.

Schon bald nach dem Trinken des Wassers wird eine bemerkbare Steigerung der kutanen Wärmeverluste beobachtet, deren Wirkung eventuell durch die gleichzeitige Abschwächung der Wärmeproduktion erhöht wird. Jedoch spielt auch hier die Wärmeproduktion keine unwesentliche Rolle im Schutz des Organismus gegen Erwärmung, da das Nachlassen derselben gleichfalls sehr geringfügig, inkonstant und kurzdauernd ist. Die Hauptwaffe des Organismus in seinem Kampfe um die Permanenz seiner Temperatur bei der Zuführung von kaltem und heißem Wasser ist somit die Regulierung seiner Wärmeabgabe. Jedoch sind auch die Veränderungen dieser letzteren nicht groß und von kurzer Dauer.

Wenn wir nunmehr die Wärmeverluste während der Zeit, während welcher der Effekt der Zuführung von kaltem oder heißem Wasser anhält, mit den entsprechenden Wärmeverlusten des Kontrollexperiments vergleichen, so überzeugen wir uns, daß die Differenz zwischen denselben in der Mehrzahl der Fälle an diejenige Wärmequantität nahe herankommt, die zur Er-

wärmung des eingeführten kalten Wassers erforderlich ist, bzw. bei der Abkühlung des eingeführten heißen Wassers frei wird.

Bei eingehendem Studium des Wärmeumsatzes erscheinen auch sämtliche Veränderungen in der Körpertemperatur, welche durch innerliche Gaben von verschieden temperiertem Wasser erzeugt werden, durchaus verständlich.

Bei der Einführung von kaltem Wasser tauscht dasselbe seine Temperatur mit derjenigen des Körpers aus, wobei es letzterem einen gewissen Wärmevorrat entzieht, was eine entsprechende Abnahme der Körpertemperatur zur Folge hat, welche bald nach der Einnahme des Wassers beginnt. Eine vorübergehende blitzartige Temperatursteigerung, von der Schmidt und Winternitz sprechen, habe ich ebenso wie die übrigen Autoren kein einziges Mal bemerken können; wohl aber habe ich, indem ich Minute für Minute die Bewegung der Quecksilbersäule bald des Rektal-, bald des Axillarthermometers verfolgte, wahrnehmen können, daß die Abnahme der Temperatur gewöhnlich nicht unmittelbar nach dem Trinken, sondern erst nach 1 bis $1^1/_2$ Minuten beginnt, und daß die Körpertemperatur während dieser 1 bis $1^1/_2$ Minuten auf demselben Niveau bleibt, wie vor dem Wassertrinken. Hierauf beginnt zunächst eine ziemlich rasche, dann langsamere Abnahme der Körpertemperatur, welche in manchen Fällen im Vergleich mit der Temperatur desselben Individuums im Kontrollexperiment 0·3 bis 0·4 und sogar 0·5° beträgt. Zunächst beginnt die Temperatur im Rektum zu sinken, wo dieser Temperaturrückgang rascher vor sich geht und höhere Grade erreicht, als in der Achselhöhle. Jedoch ist die Differenz in der Mehrzahl der Fälle geringfügig, ohne 0·1 bis 0·2° zu übersteigen und ohne in meinen Experimenten solche Dimensionen zu erreichen, wie dies Winternitz beobachtet hat. Je mehr kaltes Wasser dem Organismus zugeführt wird, und je niedriger die Temperatur desselben ist, desto prägnanter ist diese Abnahme der Körpertemperatur. Indem sie je nach der Quantität und nach der Temperatur des eingeführten Wassers innerhalb 5 bis 15 Minuten ihr Minimum erreicht, beginnt die Körpertemperatur langsam zur Norm zurückzukehren, was, wie aus meinen Experimenten zu ersehen ist, eben durch Reduktion der Wärmeabgabe des Organismus erreicht wird.

Da diese Herabsetzung der Wärmeverluste schon bald nach der Einnahme des Wassers beginnt, so versteht es sich von selbst, daß die Abnahme der Körpertemperatur im allgemeinen etwas geringer erscheint, als sie in Wirklichkeit durch unmittelbare Abkühlung des Körpers durch das ihm zugeführte kalte Wasser bewirkt werden konnte.

Nach der Einnahme des heißen Wassers zeigt die Körpertemperatur in der ersten Zeit Neigung, auf Kosten der Wärme, welche bei der Ab-

kühlung des zugeführten heißen Wassers bis zur Körpertemperatur frei wird, zu steigen. Da zwischen der Temperatur dieses Wassers und derjenigen des Körpers eine bedeutend geringere Differenz liegt als zwischen der Körpertemperatur und der Temperatur des ihm zugeführten Wassers, so versteht es sich von selbst, daß bei dem Austausch zwischen der Temperatur des Körpers und derjenigen des ihm zugeführten Wassers im ersteren Falle weniger Wärme frei, als im zweiten Falle Wärme entzogen wird. Daraus geht vollständig klar hervor, daß auch die Erwärmung des Körpers, welche durch die Einnahme von heißem Wasser hervorgerufen wird, hinsichtlich ihrer Intensität der entsprechenden Abkühlung desselben bei der Einnahme von kaltem Wasser bedeutend nachsteht. Infolgedessen beträgt die Erhöhung der Körpertemperatur unter diesen Bedingungen in der Mehrzahl der Fälle nicht über 0·1 bis 0·15° und hält nur kurze Zeit an.

Auf Erwärmung reagiert der Körper mit Steigerung der Wärmeverluste, was durch Erweiterung der Hautgefäße und Schweißabsonderung, in der ersten Zeit vielleicht auch durch unbedeutende Herabsetzung der Wärmeproduktion zum Ausdruck kommt, was eine fortschreitende Abnahme der Temperatur zur Folge hat, welche an Stelle der ursprünglichen Steigerung derselben tritt.

Diese Temperaturabnahme ist schon anhaltender, wird mit mehreren 10 Minuten (bei 1 Liter Wasser von 5° C mit 40 bis 50 Minuten) berechnet und erreicht bisweilen im Endresultat eine höhere Insensität als im entsprechenden Kontrollversuch.

## IV

Wenn man die Veränderungen im Wärmeumsatz, welche durch die Zuführung von verschieden temperiertem Wasser hervorgerufen werden, mit denjenigen vergleicht, die durch die äußere Anwendung des Wassers erzeugt werden, so fällt die starke Differenz sowohl in der unmittelbaren, wie in der konsekutiven Wirkung der erwähnten Faktoren auf.

Während kühle äußere hydrotherapeutische Prozeduren nach den sorgfältigen Untersuchungen von Ignatowski, Liebermeister u. a. in der Anwendungsperiode eine Steigerung der Wärmeverluste des Organismus auf Kosten einer Steigerung seiner Wärmeproduktion bedingen, beobachtet man bei der innerlichen Anwendung von kaltem Wasser eine fast entgegengesetzte Erscheinung: die kutanen Wärmeverluste verringern sich bemerkbar, während die Wärmeproduktion, wenn überhaupt, nur sehr unbedeutend, und das nur in der ersten Zeit nach dem Wassertrinken, steigt. Dabei gibt es keine wellenförmigen Schwankungen in der Intensität der Wärmeabgabe, wie dies bei der äußeren Anwendung von kalten hydrotherapeutischen Prozeduren der Fall ist, wo die Wärmeabgabe, welche während der

Anwendung der Prozedur steigt, in der ersten Nachperiode sich verringert, und in der zweiten Nachperiode wieder allmählich steigt. Die Wärmeabgabe bleibt während der ganzen Zeit zunächst stärker, dann schwächer herabgesetzt und kehrt ohne jegliche vorangehende Schwankungen nach und nach zur Norm zurück. Außerdem sind diese Veränderungen in der Intensität der Wärmeabgabe im Vergleich mit den Veränderungen bei äußerlicher Anwendung von kaltem Wasser, wo sie mit Stunden berechnet werden, von sehr kurzer Dauer und sehr geringfügig.

Bei der Einnahme von heißem Wasser ist die Wärmeabgabe ebenso wie bei den äußerlichen heißen hydrotherapeutischen Prozeduren vergrößert. Was aber die Wärmeproduktion betrifft, so bietet letztere auch hier keine starken Veränderungen dar und erscheint namentlich in der ersten Zeit nach dem Wassertrinken eher etwas herabgesetzt als gesteigert.

Im allgemeinen sind diese Veränderungen im Wärmeumsatz im Vergleich mit denjenigen, die bei der äußerlichen Anwendung von heißem Wasser beobachtet werden, auch hier nicht groß und von kurzer Dauer.

Auf die innerliche Zufuhr von warmem oder kaltem Wasser reagiert somit der Organismus ganz anders als dann, wenn das Wasser auf ihn von außen einwirkt. Außerdem stehen die Intensität und die Dauer der Reaktion im ersteren Falle der Intensität und der Dauer derselben im zweiten Falle bedeutend nach.

Dafür ist den beiden Reaktionen eine Eigenschaft gemeinsam, welche sämtlichen Schutzvorrichtungen des Organismus zukommt, nämlich die Eigenschaft der Zweckmäßigkeit.

So erfährt bei der Berührung des Körpers mit einem kalten Medium, wo die Differenz zwischen der Temperatur des Körpers und derjenigen der Umgebung einen höheren Grad als unter gewöhnlichen Verhältnissen erreicht, die Wärmeabgabe von seiten des Organismus an die kühle Umgebung schon kraft rein physikalischer Gesetze trotz des Widerstands von seiten des Organismus eine Steigerung. Als objektives Merkmal dieses Widerstandes erscheint die unter den erwähnten Verhältnissen eintretende Verengerung der Gefäße der Hautdecken, welche eine Verringerung der Wärmeverluste durch die Haut bezweckt. Jedoch wird diese physiologische Reaktion des Organismus dadurch paralysiert, daß die Umgebung demselben Wärme auf rein physikalischem Wege entzieht. Infolgedessen muß der Organismus, um seine Temperatur auf einer bestimmten Höhe zu erhalten, außerdem auch zur gesteigerten Wärmeproduktion Zuflucht nehmen, deren tatsächliches Bestehen unter den in Rede stehenden Verhältnissen durch zahlreiche kalorimetrische Beobachtungen erwiesen ist.

Da die thermische Reizung, sowie auch die direkte Wärmeentziehung dabei ziemlich bedeutend sind, so sind hier auch die Veränderungen im

Wärmeumsatz andauernd und setzen sich aus mehreren aufeinanderfolgenden Momenten (Badeperiode, erste Nachperiode, zweite Nachperiode) zusammen.

Bei der innerlichen Zuführung eines kalten Mediums befindet sich der Organismus in günstigeren Verhältnissen als bei der Einwirkung der Kälte von außen.

Hier hat der Organismus die Möglichkeit, seine Wärmeverluste durch die Haut zu verringern und auf diese Weise die Wärme, welche zur Erwärmung des eingeführten Wassers verbraucht wurde, relativ leicht zu ersetzen, fast ohne einer Steigerung seiner Wärmeproduktion benötigt zu sein, mit deren Veränderungen für den Gang vieler für den Organismus wichtiger physiologischer Prozesse verknüpft ist.

Desgleichen ist der Organismus bei einer durch innerliche Zufuhr von heißem Wasser bedingten Erwärmung desselben ebenso wie bei der Einwirkung von Wärme von außen bestrebt, sich des Wärmeüberschusses zu entledigen, und zwar hauptsächlich durch Steigerung seiner Wärmeverluste, zu der in der ersten Zeit, wie gesagt, eventuell auch eine unbedeutende Herabsetzung der Wärmeproduktion hinzukommt.

Jedoch wird, trotzdem der Organismus bei der innerlichen Zufuhr von kaltem oder heißem Wasser hinsichtlich seiner Wärmeregulierung sich in günstigeren Verhältnissen als bei der Einwirkung dieser thermischen Faktoren von außen befindet, die Wiederherstellung des Temperaturgleichgewichts im ersteren Falle langsamer und weniger vollkommen erreicht als im letzteren.

Eine besonders starke Differenz beobachtet man bei der Einwirkung von Kälte, bei deren Anwendung von außen der Organismus nicht nur seine Temperatur stabil behält, sondern dieselbe dank der gesteigerten Wärmeproduktion in der ersten Zeit sogar steigert, während bei der innerlichen Zufuhr von kaltem Wasser die Körpertemperatur rasch und stark sinkt und zur Norm innerhalb einer mehr oder minder langen Zeit zurückkehrt. Diese Erscheinung könnte durch mehrere Hypothesen erklärt werden: Entweder erscheint hier der thermische Reiz, indem er eine geringe Fläche umfaßt, relativ unbedeutend, so daß die Reaktion auf diesen Reiz schwächer ausgesprochen ist, oder die Schwäche der Reaktion wird hier durch die Unvollkommenheit der lokalen wärmeregulierenden Apparate bedingt, welche auf Reizungen durch thermische Faktoren im Vergleich zu den entsprechenden Mechanismen der äußeren Hautdecken wenig eingeübt sind, oder schließlich der Organismus ist bei der Einwirkung des thermischen Faktors von innen aus dem Grunde weniger imstande, sein Temperaturgleichgewicht einzuhalten, weil er unter diesen Verhältnissen lediglich über die Regu-

lierung seiner Wärmeabgabe verfügt, ohne imstande zu sein, seine Wärmeproduktion nach der einen oder anderen Seite zu verändern.

Es ist jedoch schwer anzunehmen, daß hier der letztere Umstand allein eine Rolle spielt.

Selbst wenn eine gesteigerte Wärmeproduktion fehlt, dürfte der Organismus einzig und allein durch energische Regulierung der Wärmeabgabe die relativ geringe zur Erwärmung des dem Körper zugeführten Wassers bis zur Körpertemperatur (32 bis 50 Kalorien) erforderliche Wärmemenge rasch einholen und die Konstanz seiner Temperatur einhalten können. Infolgedessen ist es wahrscheinlich, daß hier mehrere Momente zu gleicher Zeit eine Rolle spielen, welche die schlaffe Reaktion bei der Einwirkung des thermischen Faktors von innen gemeinsam bedingen.

Die Veränderungen der Wärmeproduktion sind augenscheinlich im Gegenteil ausschließlich mit der reflektorischen Erregung der Temperaturnerven der Haut verknüpft, da weder thermische Reizung der Schleimhäute noch automatische Erregung der entsprechenden Zentren durch erwärmtes oder abgekühltes Blut, wie meine Untersuchungen ergeben haben, bemerkbare Veränderungen in der Wärmeproduktion erzeugen.

Die Haupt- und hinsichtlich der Wärmeproduktion fast ausschließliche Rolle des Organismus gehört somit den äußeren Hautdecken, welche mit einem Temperatursinn ausgestattet sind, mit dessen Hilfe der Organismus imstande ist, sich in den ihn umgebenden thermischen Verhältnissen zu orientieren und darauf hin seinen wärmeregulierenden Vorrichtungen die eine oder die andere Richtung zu geben.

Infolgedessen schien es mir von Wert und Interesse zu sein, den Zustand der Wärmeregulierung bei Individuen zu untersuchen, die starke Störungen des Temperatursinnes der Haut darbieten.

Am geeignetsten sind in dieser Beziehung Personen, welche mit Syringomyelie behaftet sind, bei der bekanntlich in manchen Fällen eine fast totale Thermoanästhesie der Haut beobachtet wird (Schlesinger). Bei der Berührung der Körperoberfläche eines solchen Individuums mit einem Medium, dessen Temperatur sich von derjenigen des Körpers bedeutend unterscheidet, ist die Möglichkeit einer reflektorischen Erregung der entsprechenden wärmeregulierenden Apparate von seiten der sensiblen Nerven gestört, und dem Organismus steht zur Erhaltung der Konstanz seiner Temperatur hauptsächlich die automatische Funktion dieser Apparate zur Verfügung, welche durch Erregung derselben durch zufließendes erwärmtes oder abgekühltes Blut bedingt wird.

Daraus konnte man natürlich darauf schließen, daß bei solchen Individuen bei starken Abweichungen in der Temperatur der Umgebung eine weniger vollkommene Wärmeregulierung bestehen müsse.

Es ist mir aber nicht gelungen, darüber irgendwelche Angaben in der Literatur zu finden. Untersuchungen des Wärmeumsatzes unter solchen Verhältnissen sind nicht vorhanden, während der Temperaturstand bei diesen Kranken, der bis zu einem gewissen Grade einen Anhaltspunkt zur Beurteilung des Wärmeumsatzes geben kann, wie die klinische Erfahrung lehrt, nichts Abnormes darbietet.

Infolgedessen habe ich eingehende Untersuchungen des Wärmeumsatzes unter den erwähnten Verhältnissen vorgenommen und mich dabei einer Kranken bedient, welche mit weit vorgeschrittenen Erscheinungen von Syringomyelie behaftet und in meiner Behandlung war.

Die Patientin bot folgende Störungen des Temperatursinnes der Haut dar[1]: Der Temperatursinn für Kälte fehlt vorn an den oberen Extremitäten, am Hals und am Rumpf und ist an den unteren Extremitäten stark herabgesetzt. Hinten fehlt er am Arm und Rumpf, während er in der unteren Extremität sogar gesteigert ist. Links ist der Temperatursinn für Kälte am Arm, Rumpf und in der Gegend des Oberschenkels herabgesetzt, in der Gegend des Unterschenkels dagegen gesteigert. Der Temperatursinn für Wärme fehlt vorn fast durchweg; außerdem wird die Wärme an der linken oberen und unteren Extremität als Kälte empfunden. Hinten hat man dasselbe Bild, und nur an der rechten unteren Extremität ist der Temperatursinn für Wärme bis zum Knie erhalten. Die Temperatur in der Achselhöhle beträgt 36·3 bis 36·7°, an der Haut des rechten Handtellers 31·7°, am linken Handteller 33·7°, am rechten Fuß 29·8° und am linken Fuß 30·5° C.

Die Patientin bot somit eine Kombination von Momenten dar, welche meinen Zielen vollständig entsprachen.

Eine tiefe Störung des Temperatursinnes der Haut, welche fast die ganze Oberfläche des Körpers umfaßt, mußte den Organismus in bedeutendem Grade behindern, sich in der Temperatur der Umgebung bei Berührung mit derselben vermittelst seiner thermoanästhesierten Oberfläche genau zu orientieren, was seinerseits den Wärmeumsatz beeinflussen müßte.

Den Wärmeumsatz habe ich unter folgenden Verhältnissen studiert: 1. in einem indifferenten Wannenbad (34·5° C.), 2. in einem kalten Wannenbad (21·5° C.) und 3. in einem heißen Wannenbad (40° C.). Hierbei bediente ich mich des oben beschriebenen Wasserkalorimeters von Peskow.

Im indifferenten Wannenbade zeigte der Wärmeumsatz eine relativ geringe Differenz vom Wärmeumsatz eines gesunden Menschen unter den

[1] Bezüglich der ausführlichen Krankengeschichte und der Versuchsprotokolle verweise ich auf meine Arbeit „Zur Frage der Wärmeregulierung des Organismus bei Störung des Temperatursinnes. *Memoiren der Militärmedizinischen Akademie zu St. Petersburg.* 1907, Dezember.

gleichen Bedingungen. So schwankt die Wärmeabgabe eines gesunden Menschen innerhalb einer 20 Minuten langen Beobachtungsperiode den Untersuchungen der einzelnen Autoren zufolge zwischen 1·465 (Andreew) und 1·612 (Stupinski) pro 1000 $^{qcm}$ Oberfläche.

Bei einer Körperoberfläche[1] von 17·293 (1000 $^{qcm}$) müßte sie etwa 27·0 Kalorien betragen. Die Gesamtwärmeabgabe der Patientin betrug aber nur 20·250 Kalorien, was 1·161 Kalorien auf 1000 $^{qcm}$ ausmacht.

Die mittlere Wärmeproduktion eines gesunden Menschen während eines 20 Minuten anhaltenden Verweilens in einem indifferenten Wannenbad beträgt nach den Angaben Kellers (34), welche aus den Untersuchungen mehrerer Autoren berechnet sind, 0·428 Kalorien pro Kilo Körpergewicht und hätte folglich bei einem Körpergewicht von 52·7 $^{kg}$ etwa 23·5 Kalorien betragen müssen. Bei meiner Patientin war aber die Wärmeproduktion fast zweimal geringer als diese Norm (13·690 Kalorien bzw. 0·259 Kalorien pro Kilo Körpergewicht). Weit stärkeren Abweichungen im Wärmeumsatz begegnen wir bei der Placierung der Patientin in einem Medium, dessen Temperatur diejenige, an die der Organismus gewöhnt ist, bedeutend übersteigt.

Wenn man die Veränderungen im Wärmeumsatz bei unserer Patientin im heißen Wannenbade mit entsprechenden Veränderungen desselben bei einem gesunden Menschen vergleicht, so bemerkt man den gewaltigen Unterschied.

Vor allem fällt das hochgradige Mißverhältnis in den Veränderungen der Körpertemperatur im Vergleich zu der Temperatur des gesunden Menschen auf. Wenn auch die Temperatur im letzteren Falle unter dem Einflusse des heißen Wannenbades gewöhnlich steigt, so erreicht diese Steigerung hier niemals solche Dimensionen, wie in meinem Falle.

So steigerte in den Experimenten von Goralewitsch (35) das halbstündige Verweilen im heißen Wannenbade (33° R.) die Temperatur eines gesunden Menschen in der Axilla um 0·3 bis 0.4° C. In den Experimenten von Jakimow (36) mit Wannenbädern von 32° R. betrug das Maximum der Temperatursteigerung in der Axilla 0·9° C. Schließlich wurde in den zahlreichen Experimenten von Miropolski (37) und Ignatowski mit Wannenbädern von etwas niedrigerer Temperatur (39 bis 38·5° C.) gewöhnlich nur eine unbedeutende Steigerung der Temperatur in der Axilla, welche 0·5 bis 0·6° nicht übertraf, beobachtet.

---

[1] Bei Berechnung der Körperoberfläche bediente ich mich stets der Formel von Meeh [38]:

$$\frac{12.3}{\text{Konstante Zahl}} \cdot \sqrt[3/2]{a} = \text{Körpergewicht.}$$

Und doch hat bei meiner Patientin die Placierung in einem heißen Wannenbade (39·8° C.) eine rasche und hochgradige Temperatursteigerung hervorgerufen, welche in relativ kurzer Zeit die Höhe von 2·6° erreicht hat.

Die Lösung der Frage, wodurch diese hochgradige Temperatursteigerung bedingt wird, ist nicht besonders schwer. Man braucht nur die ungeheure Zahl, durch welche die Fähigkeit des Organismus, Wärme aus dem Wannenbade aufzunehmen, angegeben wird (90·75 Kolorien) ins Auge zu fassen, um die Hauptquelle der Erwärmung des Körpers zu verstehen.

Während in den Experimenten von Ignatowski und Miropolski die Wärmeabgabe des Wannenbades an einen Menschen von ungefähr demselben Körpergewicht wie meine Patientin gewöhnlich auf 20 bis 30, Maximum 40 Kalorien in 20 Minuten beschränkt bleibt, übersteigt dieselbe bei meiner Patientin diese Norm um mehr als das Zweifache.

Man gewinnt somit den Eindruck, als ob meine Patientin nicht imstande wäre, ihrer Erwärmung durch die Umgebung zu widerstehen und infolgedessen ihre Körpertemperatur auf Kosten der Wärme, welche sie von außen empfängt, unvermeidlich steigern muß.

Die Erwärmung von außen genügt aber an und für sich nicht, um die gewaltige Steigerung der Körpertemperatur zu erklären. Um einen Körper von 52·7 kg Gewicht um 2·6° zu erwärmen, ist die Zuführung von 113·720 Kalorien erforderlich, während in Wirklichkeit das Wannenbad an den Menschen nur 90·25 Kalorien abgegeben hat. Man muß also anerkennen, daß wir es hier, von der gesteigerten Wärmeaufnahme aus dem Wannenbad abgesehen, noch mit einer Steigerung der Wärmeproduktion zu tun haben.

Ebenso starke Abweichungen von der Norm bietet der Wärmeumsatz meiner Patientin auch im kalten Wannenbade dar. Auch hier ergibt ein Vergleich der Resultäte, die bei meiner Patientin gewonnen worden sind, mit denjenigen, die unter gleichen Verhältnissen bei einem gesunden Menschen beobachtet wurden, eine bedeutende Differenz.

Wie beim heißen Wannenbade, so erscheint auch hier die Differenz im allgemeinen als eine rein quantitative, da die Richtung des Wärmeumsatzes in beiden Fällen die gleiche ist.

Wie beim gesunden Menschen, so ist auch bei meiner Patientin die Wärmeabgabe im Wannenbade gesteigert und die Wärmeproduktion vergrößert. Wenn wir aber die Höhe der Wärmeabgabe in unserem Falle mit derjenigen eines gesunden Menschen unter entsprechenden Verhältnissen vergleichen, so erweist sich letztere als bedeutend geringer. So beträgt nach den Angaben von Liebermeister die Wärmeabgabe eines gesunden Menschen von ungefähr gleichem Körpergewicht unter diesen Verhältnissen im Durchschnitt 115 bis 125 Kalorien. In den Experimenten von

Ignatowski und Stupinski schwankte die Wärmeabgabe eines gesunden Menschen in einem kalten Wannenbade (26 bis 29° R) zwischen 60 bis 80 Kalorien in 20 Minuten bei einem Körpergewicht, welches demjenigen meiner Patientin entsprach. Die Wärmeabgabe meiner Patientin muß somit (142·125 Kalorien) im Vergleich mit der Wärmeabgabe eines gesunden Menschen als bedeutend stärker betrachtet werden.

Was die Wärmeproduktion betrifft, so erscheint letztere zwar auch hier vergrößert, jedoch ist diese Vergrößerung relativ unbedeutend und nicht imstande, die gesteigerten Wärmeverluste des Organismus zu decken.

Die Folge ist, daß die Körpertemperatur ziemlich rasch abzunehmen beginnt, wobei diese Abnahme innerhalb einer relativ kurzen Zeit bedeutende Dimensionen (1.05°) erreicht. In dieser Beziehung unterscheidet sich meine Patientin sehr auffallend von einem gesunden Menschen, dessen Temperatur selbst in einem Wannenbad von niedriger Temperatur (7° R) nicht nur nicht sinkt, sondern in der ersten Zeit sogar steigt (Liebermeister, Lefèvre u. a.), da die Wärmeproduktion unter diesen Verhältnissen dermaßen zunimmt, daß die Wärmeverluste reichlich gedeckt werden.

Aus meinen Untersuchungen geht somit klar hervor, daß meine Patientin, welche noch imstande ist, unter gewöhnlichen thermischen Verhältnissen (im indifferenten Wannenbad) ihre Wärmeregulierung auf erforderlicher Höhe zu unterhalten und die Beständigkeit ihrer Temperatur zu erhalten, bei hochgradigen Änderungen in der Temperatur der Umgebung in dieser Beziehung wenig widerstandsfähig ist und die Wärmeregulierung gestört wird. Wenn auch der Organismus sowohl bei Abkühlung wie bei Erwärmung anscheinend seine Schutzvorrichtungen in Funktion treten läßt, so ist eine Schutzreaktion relativ schwach ausgeprägt (es fällt das Fehlen von Schüttelfrost im kalten und von Schweiß im heißen Wannenbad auf), und der Organismus ist nicht imstande, der rein physikalischen Wirkung des thermischen Faktors Widerstand zu leisten.

Diese schwache Reaktion muß man unwillkürlich mit der tiefen Thermoanästhesie der äußeren Hautdecken fast des ganzen Körpers und folglich mit dem Fehlen eines entsprechenden Reflexes von diesen Gebieten auf die wärmeregulierenden Apparate des Organismus in Zusammenhang bringen. Für diese Annahme spricht der Umstand, daß bei der Plazierung der Patientin in einem heißen Wannenbad die Störung der Wärmeregulierung stärker ausgeprägt ist, als bei der Plazierung derselben in einem kalten Wannenbad, was der Intensität der Störung des Temperatursinnes vollkommen entspricht, der in bezug auf Wärme mehr gestört ist als in bezug auf Kälte. Ist dies aber der Fall, so muß man zugeben, daß die automatische Tätigkeit der wärmeregulierenden Zentren, welche durch Erregung

derselben durch das von der Peripherie zufließende erwärmte oder abgekühlte Blut ausgelöst wird, bei hochgradigen Veränderungen in der Temperatur der Umgebung an und für sich ungenügend ist, und daß die dominierende Bedeutung in der Wärmeregulierung des Organismus der reflektorischen Erregung dieser Zentren von seiten der sensiblen Hautnerven zukommt. Wir haben somit einen weiteren Beweis für die gewaltige Bedeutung der Temperaturnerven der Haut in der Wärmeregulierung und für deren ausschließliche Beeinflussung der Wärmeproduktion des Organismus.

## Schlüsse.

Bei der Einwirkung eines thermischen Reizes auf die Magendarmschleimhaut muß man dem Organismus die Fähigkeit, seine Wärmeverluste durch die Haut zu regulieren, zuteil werden lassen.

Demgegenüber sind Veränderungen der Wärmeproduktion unter diesen Verhältnissen augenscheinlich unmöglich und ausschließlich mit der Erregung der Temperaturnerven der Haut verknüpft.

Infolgedessen bewirkt eine hochgradige Störung des Temperatursinnes der Haut eine bedeutende Störung der Wärmeregulierung.

Die Regulierung der Wärmeproduktion ist anscheinend ausschließlich ein reflektorischer Akt; eine automatische Erregung der entsprechenden Zentren durch das zufließende, erwärmte oder abgekühlte Blut findet nicht statt.

---

## Literaturverzeichnis.

1. Aronsohn und Sachs, Pflügers *Archiv.* 1885. Bd. XXXVII.

2. Ott, The function of the tuber cinereum. *The journal of nervous and mental disease.* 1891. p. 431 u. 433.

3. White, Report on the position and relative value etc. *British medical journal.* 1891. p. 569.

4. Tangl, Zur Kenntnis der „Wärmezentren" beim Pferde. Pflügers *Archiv.* Bd. LXI. S. 559.

5. Bechterew, *Grundzüge der Lehre der Hirnfunktion.* 1905.

6. Röhrig und Zuntz, Zur Theorie der Wärmeregulation und der Balneotherapie. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1871.

7. Zitiert nach Bechterew.

8. Liebermeister, *Handbuch der Physiologie und Therapie des Fiebers.* Leipzig 1875. S. 122—125.

9. Lefèvre, Note sur les variations éprouvées par la température interne lorsque le corps est soumis à l'action du froid. *Comptes rendus hebdomadaires.* 1894. p. 516 bis 518.

10. Ignatowski, Beitrag zur Frage des Einflusses der Wannen- und Brausebäder von verschiedener Temperatur auf den Wärmeumsatz bei gesunden und fiebernden Patienten. St. Petersburger *Dissertation.* 1902.

11. Lichtenfels und Fröhlich, Beobachtungen über die Gesetze des Ganges der Pulsfrequenz und Körperwärme in den normalen Zuständen, sowie unter dem Einflusse bestimmter Ursachen. *Denkschrift der k. Akademie der Wissenschaften.* Math.-naturw. Klasse. Bd. III. H. 3. S. 135. Wien 1852.

12. Schmidt, Über die Wirkung von Wärme und Kälte auf die Veränderungen der Temperatur an deren Applikationsstelle, in der Nachbarschaft und in entfernten Gebieten. St. Petersburger *Dissertation.* 1871.

13. Quincke, Über Temperatur und Wärmeausgleich im Magen. *Archiv für experimentelle Pathologie.* 1889. Bd. XXV. S. 375.

14. Winternitz, *Hydrotherapie auf physiologischen und klinischen Prinzipien.* 1893.

15. Awtandilow, Über die relativ schweißtreibende Wirkung trockener, heißer Wannenbäder und warmer Getränke. *Wratsch.* 1889. S. 10.

16. Glax, *Hydrotherapie.* Russische Übersetzung. Halberstadt 1898.

17. Friedrich und Stricker, Die Wirkung von innerlich aufgenommenem Wasser von verschiedener Temperatur und Menge auf das gesunde und kranke Herz. *Wiener medizinische Presse.* 1890. Nr. 41 ff.

18. Maximowitsch und Rieder, Untersuchungen über die durch Muskelarbeit und Flüssigkeitsaufnahme bedingten Blutdruckschwankungen. *Deutsches Archiv für klinische Medizin.* 1890. Bd. XL. S. 329.

19. Wölfner, Sphygmomanometrische Beobachtungen über den Einfluß vermehrter oder verminderter Wasserzufuhr. *Zeitschrift für Heilkunde.* 1887. Bd. VIII. S. 275.

20. Jankowski, Zur Lehre der Wirkung der Einführungen von heißem Wasser in den Darmkanal. St. Petersburger *Dissertation.* 1889.

21. Leichtenstern, Allgemeine Balneotherapie. *Lehrbuch der speziellen Theraphie.* Herausgegeben unter der Redaktion von Ziemssen. 1884. S. 85—93.

22. Buxbaum, *Lehrbuch der Hydrotherapie.* Leipzig 1900.

23. Peskow, Zur Methodik der Bestimmung des Wärmeumsatzes zwischen dem menschlichen Organismus und dem Wasserbade. *Dissertation.* St. Petersburg 1902.

24. Schimanowski, Über die schweißtreibende Wirkung der elektrostatischen Brausebäder. *Dissertation.* 1903.

25. Janowitsch, Über den Wärmeumsatz zwischen hydroelektrischen einpoligen Wannenbädern und dem Körper des Menschen. *Dissertation.* 1903.

26. Drschewetzki, Vergleichende Beobachtungen über den Wärmeumsatz beim Menschen in Süßwasser- und 15 bis 20 prozentigen Soolbädern. *Russki Wratsch.* 1904. Nr. 46.

27. Andreew, Vergleichende Beobachtungen über den kutanen Wärmeumsatz nach kohlensauren und Süßwasser-Wannenbädern. St. Petersburger *Dissertation.* 1906.

28. Lefèvre, Considérations générales sur la calorimétrie par les bains. *Arch. physiol. norm. et path.* 1896. S. 32.

29. Kernig, Experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Wärmeregulierung bei Menschen. *Dissertation.* Dorpat 1884.

30. Neumann, Über Temperaturempfindlichkeit des Magens. *Wiener klinische Wochenschrift.* 1906. S. 323.

31. Schlesinger, zitiert nach Neumann.

32. Derselbe, *Die Syringomyelie.* Leipzig und Wien 1902.

33. Stupinski, Zur Frage der trainierenden Wirkung kalter Brausebäder auf den Wärmeumsatz. St. Petersburger *Dissertation.* 1906.

34. Keller, Vergleichende Beobachtungen über den Wärmeumsatz bei Neurasthenikern und Hysterikern. St. Petersburger *Dissertation.* 1906.

35. Goralewitsch, Zur Frage der Wirkung kühler, indifferenter und heißer Vollbäder. *Wratsch.* 1890. Nr. 29 u. 30.

36. Jakimow, Beitrag zur Lehre der warmen Wannenbäder. St. Petersburger *Dissertation.* 1883.

37. Miropolski, Zur Frage der trainierenden Wirkung der heißen Wannenbäder auf den Wärmeumsatz. St. Petersburger *Dissertation.* 1904.

38. Meeh, Oberflächenmessungen des menschlichen Körpers. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XV. S. 425.

39. Tigerstedt, Die Wärmeökonomie des Körpers. *Handbuch der Physiologie des Menschen* von Nagel. 1905. Bd. I. S. 602.

40. Ito, Über den Ort der Wärmeregulierung nach Gehirnstich. *Zeitschrift für Biologie.* 1899. Bd. XXXVIII. S. 63.

# Beiträge zur Pharmakologie des Herzmuskels.

Von

**Dr. A. Bornstein,**
Privatdozent a. d. Universität Göttingen.

(Aus dem Laboratorium der medizinischen Klinik in Genf [Prof. Bard] und der Nervenklinik in Göttingen [Geh.-R. Cramer].)

## I. Die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität und der Ansprechsfähigkeit.

Die folgenden Untersuchungen hatten den Zweck, Versuche, die ich vor einiger Zeit[1] publiziert habe, weiter auszubauen und zu vertiefen; zu ihrem Verständnisse mögen einige rekapitulierende Worte gesagt sein.

Es war beim Studium gewisser tetanusartiger Erscheinungen am Herzen die Aufmerksamkeit bald auf die eigenartige Tatsache gerichtet worden, daß eine Reihe von Giften nicht die Größe der Herzkontraktion an sich beeinflussen, sondern in hohem Maße die Abhängigkeit der Kontraktionshöhe vom Rhythmus, in dem der Herzmuskel schlug. In bezug auf die Abhängigkeit der Kontraktionshöhe vom Rhythmus mußte dabei von der allgemein anerkannten Tatsache ausgegangen werden, daß das normale Herz in einem gewissen, übrigens recht langsamen Rhythmus (4—8—12″ im Durchschnitt) die höchsten Zuckungen hervorbringt — man nennt diesen Rhythmus den optimalen Rhythmus. Schnellere (superoptimale“) Rhythmen brachten niedrigere Zuckungen hervor, langsamere („suboptimale“) desgleichen.

Es konnten nun Gifte ausfindig gemacht werden, die die Schnelligkeit des optimalen Rhythmus veränderten, ohne einen Einfluß auf die Höhe

[1] *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 343 ff. 1907. S. 383 ff.

der im optimalen Rhythmus zustande kommenden Kontraktion zu haben; d. h. das Herz lieferte die höchsten Zuckungen z. B. im Rhythmus von 1″ anstatt wie normal im Rhythmus von 4 bis 6″, wobei jedoch die Höhe der im Rhythmus von 1″ hervorgebrachten Zuckungen nicht von der normalerweise im Rhythmus von 4″ erzeugten verschieden ist. Solche Giftwirkungen, welche die Größe der im optimalen Rhythmus entstehenden Zuckungen nicht beeinflußten, wohl jedoch die Schnelligkeit des optimalen Rhythmus, die also, mit anderen Worten, die absolut erreichbare Größe der Kontraktilität unverändert ließ, nicht jedoch die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität — solche Giftwirkungen waren früher als „rhythm-inotrope" Wirkungen bezeichnet worden.

Im Rahmen dieser Auffassung konnte das Phänomen der Bowditchschen Treppe als eine Übergangserscheinung von den langsamen, suboptimalen Rhythmen zu schnelleren angesprochen werden, und es fand sich, daß — wie übrigens schon Walter[1] bemerkt hatte — in den Fällen Superposition der Zuckungen möglich war, in denen der normale Herzmuskel sich unter den Bedingungen der Bowditchschen Treppe befand. Es konnte nun der Nachweis geführt werden, daß in fast allen Fällen[2], in denen durch Gift- und Temperaturwirkungen am Herzen Superposition der Zuckungen beobachtet war, auch die Bowditchsche Treppe tiefer und schneller eintrat als sonst, und daß gleichzeitig eine Beschleunigung des optimalen Rhythmus eingetreten war, oder mit anderen Worten: Gifte, die eine positiv-rhythm-inotrope Wirkung auf das Herz ausübten, befähigten es auch, leicht Superposition der Zuckungen zu zeigen.

Es war mir damals jedoch entgangen, daß die Fähigkeit zur Superposition beim Herzen nicht allein abhängig ist von der Tiefe der Treppe, sondern noch von einem anderen Phänomen: von den einleitenden Zuckungen der Treppe.

Das Phänomen selbst ist von Bukmaster[3] zuerst beschrieben worden, und zwar für den Skelettmuskel, am Herzmuskel ist es jedoch bis jetzt merkwürdigerweise überhaupt noch nicht wahrgenommen worden. Und doch findet man es bei einer nicht geringen Anzahl normaler Froschherzen (20—40—60 Prozent, je nach der Jahreszeit), wenn man die abgeklemmte Herzspitze untersucht.

Die Erscheinung besteht darin, daß nach längerer Ruhepause die Zuckungen des Herzmuskels nicht sofort treppenförmig größer werden,

---

[1] Pflügers *Archiv.* Bd. LXXVIII. S. 597 ff.

[2] Für den speziellen Fall der Muskarinvergiftung hatte Rhodius und Straub diesen Nachweis schon ganz kurze Zeit vorher erbracht (Pflügers *Archiv.* Bd. CX. S. 492).

[3] *Dies Archiv.* 1886. Physiol. Abtlg. S. 459.

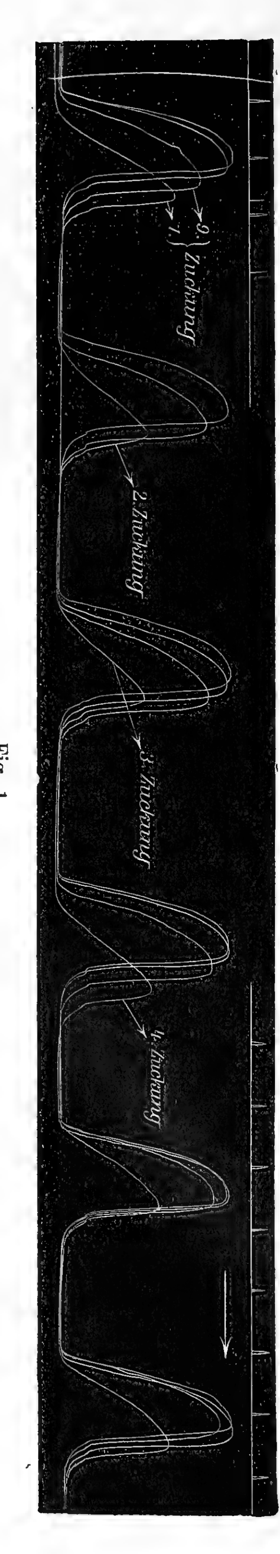



Fig. 1.
Versuch vom 25. Juni 1907. Esculente. Abgeklemmte Herzspitze. Nach 10 Min. Ruhe Reizung im Rhythmus von 4 Sek. Einleitende Zuckungen der Treppe.

sondern daß die ersten Zuckungen eine Tendenz zum Abfallen zeigen, und erst später, nach der 3.—4.—5. Zuckung die Treppe beginnt, genau so, wie es Bukmaster für den Gastrocnemius beschrieben hat. Das Phänomen scheint stärker ausgesprochen zu sein, wenn man das Herz nach der Ruhepause in einem superoptimalen Rhythmus reizt; es ist aber auch sehr häufig bei Reizungen im optimalen Rhythmus vorhanden (s. Fig. 1).

Es leuchtet nun ein, daß Herzen, die die Erscheinungen der einleitenden Zuckungen in ausgesprochenem Maße zeigen, nicht geeignet sind, Superpositionen hervorzubringen; insbesondere werden aber Superpositionen am Beginn der Treppe unmöglich sein, wenn die einleitenden Zuckungen durch Giftwirkungen pathologisch noch stärker erniedrigt sind. Ein Beispiel dafür werden wir weiter unten kennen lernen.[1]

Hier möchte ich noch eine kurze Bemerkung der Nomenklatur betreffend einfügen. In einer kürzlich erschienenen

---

[1] Die Erscheinungen der Superposition sind übrigens beim Warmblüter wohl noch viel häufiger als bei Fröschen. Ich hatte dies zuerst bei einer Kritik von Kurven Riehls vermutungsweise ausgesprochen (*Zentralblatt für Physiologie.* Bd. XX. Nr. 18); diese Vermutung ist von Riehl selbst (*Zeitschrift für experimentelle Pathologie.* Bd. IV. S. 255) dann später bestätigt worden. Über die Ursachen dieser auch beim Warmblüterherzen offenbar pathologischen Erscheinung sagt Riehl nichts. Vielleicht hängt sie (wenn ich noch einmal eine Vermutung aussprechen darf) damit zusammen, daß die dem Herzen zugeführte Ringersche Flüssigkeit kurze Zeit auf etwas zu hohe Temperatur erwärmt wurde? (Vgl. *dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 363.)

Arbeit von Bassin[1] aus dem Kroneckerschen Laboratorium sind nämlich Bezeichnungen gebraucht worden, die von den von mir angewandten ziemlich stark differieren. Es ist darum auch erklärlich, daß die Schlußsätze dieses Autors ziemlich erheblich von den meinen abweichen, erheblicher als das den Schlußsätzen zugrunde liegende Tatsachenmaterial.

Ich war, als ich eine Reihe von Erscheinungen als Tetanus ansprach, von der Definition ausgegangen, daß der muskuläre Tetanus charakterisiert ist durch die folgenden Kennzeichen:

1. Verschmelzung der Kontraktionen,
2. Summation der Einzelzuckungen,
3. Gleichzeitige Kontraktion des tetanisierten Muskels in allen seinen Teilen.

Diese Definition schließt sich an die von früheren Autoren[2] gegebene an, von denen abzuweichen ich keinen Grund hatte. Bassin dagegen hält zur Definition des Tetanus nötig — wenn ich ihn recht verstehe[3] —, daß die summierte Zuckung ein „vollkommener" Tetanus sei und auch, daß in diesem vollkommenen Tetanus ein kontrakturartiges Element nicht vorhanden sei.[4] Nur von diesem Standpunkte aus läßt sich die These Bassins: „Es gibt keinen Tetanus des Herzens"[5] verstehen. Denn es ist klar, daß man die von Bassin abgebildeten unvollkommenen Tetani mittels Kontraktur (durch starke tetanisierte Reize) außerordentlich leicht in vollkommene umwandeln kann, daß also eine Nichtexistenz des Tetanus nur behauptet werden kann, wenn man die mit Kontraktur einhergehenden wahren Superpositionen nicht als Tetanus bezeichnet. Und von dieser Definition aus läßt sich die These Bassins von der Unmöglichkeit des Herztetanus wohl verstehen.

Es dürfte wenigstens schwierig sein, sie zu widerlegen. Denn während man beim Skelettmuskel nach den von Bohr[6] gegebenen Regeln in jedem einzelnen Falle sofort entscheiden kann, ob eine Kontraktur im Tetanus vorhanden ist oder nicht, ist es beim Herzmuskel infolge des komplizierten Faserverlaufes unmöglich, die Bohrsche Regel anzuwenden. Es scheint mir daher auch eine Definition für den Begriff „Tetanus" wenig nütze, welche sich auf Eigenschaften stützt, die man mit unseren heutigen Me-

---

[1] *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 429.

[2] z. B. Walter, a. a. O.

[3] Auch Kronecker scheint diese Definition anzunehmen.

[4] Demgegenüber hält ein so guter Kenner des Tetanus, wie v. Frey, die Kontraktur sogar für ein integrierendes Element des Tetanus.

[5] A. a. O. S. 450.

[6] *Dies Archiv.* 1882. Physiol. Abtlg. S. 233.

thoden nicht nachweisen kann, und ich möchte daher auch bei der alten Definition des Tetanus stehen bleiben.

Im gleichen Sinne wie die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität können auch die Schwankungen der Reizbarkeit von Giften beeinflußt werden. Reizt man unter den früher angegebenen Kautelen die abgeklemmte Herzspitze mittels des Duboisschen Schlittenapparates, so bemerkt man, daß zur Aufrechterhaltung des gewählten Rhythmus verschieden starke Reize nötig sind. Den Rhythmus, der durch den kleinsten Reiz aufrecht erhalten werden kann, hatten wir früher „Rhythmus des kleinsten Reizes“ genannt; Giftwirkungen, die die Schnelligkeit dieses Rhythmus beeinflussen, waren „rhythmobathmotrope“ Wirkungen genannt worden.

Der Rhythmus des kleinsten Reizes liegt im allgemeinen beim Froschherzen zwischen Reizfolgen von 4 bis 60″ (im Sommer ist der Rhythmus meist etwas schneller, 2 bis 15″); er fällt also im allgemeinen mit dem optimalen Rhythmus etwa zusammen. Dennoch habe ich schon früher darauf aufmerksam gemacht, daß dies Zusammenfallen kein genaues und auch kein unbedingtes ist, und ich werde sofort einen Fall beschreiben, in dem die Geschwindigkeiten beider Rhythmen sogar völlig verschieden werden können. Diese Tatsache würde nach der Engelmann-Langleyschen Theorie, nach der Kontraktilität und Exzitabilität des Muskels in anatomisch verschiedenen Substraten lokalisiert sind, als leicht erklärlich erscheinen.

Zur Untersuchung der Reizbarkeit von diesem Standpunkte aus genügte jedoch die Methode der Extrasystolen nicht, obgleich diese Methode ja bekanntlich in anderen Fragen uns die wichtigsten Aufschlüsse zur Physiologie und Pathologie des Herzens gegeben hat. Zur genauen Beschreibung der Reizbarkeit ist vielmehr eine Methode nötig, die es gestattet, die Reizschwelle für jeden beliebigen Rhythmus festzustellen; wir haben es zweckmäßig gefunden, hierzu die abgeklemmte Herzspitze, die ja keine Spontankontraktionen ausführt, zu benutzen.[1] Die Gesamtheit dieser verschiedenen Reizschwellen liefert uns ein gutes Bild von der Reizbarkeit. Man kann die Resultate sich dadurch anschaulich gestalten, daß man ein Diagramm anfertigt, in dem der Rhythmus des Reizes (d. h. das Intervall zwischen zwei Reizen) als Abszisse, die Anspruchsfähigkeit als Ordinate aufgezeichnet wird; die so erhaltenen Kurven möchte ich in Anlehnung an einen in etwas anderem Sinne gebrauchten Ausdruck F. B. Hofmanns als „Restitutionskurve der Anspruchsfähigkeit“ bezeichnen.

---

[1] Das Verfahren erinnert also etwas an die Bowditchschen Versuche über „unfehlbare Reize“. Technik s. *dies Archiv*. 1907. Physiol. Abtlg. S. 390.

Diese Restitutionskurve — es ist wichtig zu wissen, daß dieselbe von der Spannung, d. h. von dem Blutdruck nicht abhängig ist[1] — diese Restitutionskurve hat eine je nach der Temperatur und also auch nach der Jahreszeit verschiedene Form. In der Fig. 2 sind zwei zu verschiedenen Jahreszeiten erhaltene Kurven abgebildet. Der Rhythmus des kleinsten Reizes ist natürlich bei höheren Temperaturen schneller als bei niedrigen, wie es ja schon lange bekannt ist, daß die refraktäre Phase bei höheren Temperaturen kürzer ist als bei niedrigen. Die Kurve zeigt, daß beim Übergang vom Rhythmus des kleinsten Reizes zu schnelleren Rhythmen die Anspruchsfähigkeit zuerst nur langsam, später aber bedeutend schneller abnimmt; und zwar geht diese Abnahme noch sehr viel schneller vor sich als die Kurve zeigt, da in derselben die Reizstärken nur in Millimetern

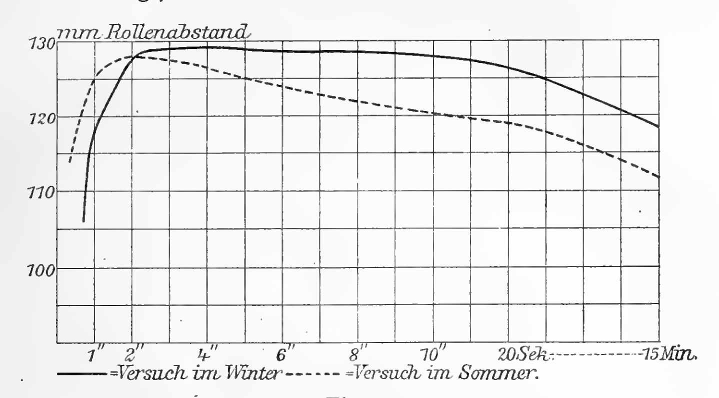



Fig. 2.
Restitutionskurven der Anspruchsfähigkeit.
——— = Versuch im Winter. ------ = Versuch im Sommer.

des Rollenabstandes angegeben ist, nicht jedoch auf Einheiten reduziert. Leider bin ich jedoch äußeren Verhältnissen halber nicht in der Lage gewesen, eine befriedigendere Kurve aufzustellen. — Verlangsamt man den Rhythmus, so muß man ebenfalls stärkere Reize anwenden, und zwar sinkt die Reizbarkeit, wie aus Fig. 2 ersichtlich, im absteigenden Schenkel der Restitutionskurve bedeutend langsamer.

Analog der Restitutionskurve der Anspruchsfähigkeit kann man übrigens auch eine „Restitutionskurve der Kontraktilität" konstruieren. Bei Besprechung der Kochsalzgruppe S. 109, Fig. 4 ist eine solche Kurve abgebildet.

[1] *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 395.

**Muscarin.** Die Wirkung dieses Giftes ist in einer schönen Arbeit von Rhodius und Straub[1] ausführlich beschrieben worden. Diese Forscher zeigten zuerst, daß die Wirkung des Muscarins auf die Kontraktilität des pulsierenden Herzens eine rhythm-inotrope ist. Ich kann diese Versuche an der abgeklemmten Herzspitze nur bestätigen, und ich könnte mich kurz fassen, wenn die Resultate meiner Reizschwellenbestimmungen nicht etwas von denen der beiden Autoren abwichen.

Walter[2] hatte in seiner grundlegenden Arbeit über das Muscarin die Beobachtung gemacht, daß das Muscarin die refraktäre Phase verkürzt, d. h. eine rhythmobathmotrope Wirkung ausübt; er bewies dies, indem er zeigte, daß konstante Extrareize nach Muscarinvergiftung viel näher dem Gipfel wirksam würden als vorher. Rhodius und Straub[3] stellten sich dann die Aufgabe, „den Zustand der allgemeinen Reizbarkeit“ zu studieren. Sie untersuchten zu diesem Zwecke, „ob der Reiz, der im normalen Zustande überhaupt noch eine Extrasystole auslöst, seiner Stärke nach mit fortschreitender Vergiftung Schwellenreiz blieb oder überschwellig wird. Sie geben das folgende Versuchsbeispiel (ich gebe es abgekürzt wieder):

| Zeit | Intervall zweier Systolen | Rollenabstand des Schwellenreizes |
|---|---|---|
| Normal . . . . . . . . . . . | 1·7 Sek. | 100 mm |
| 10 Min. nach Muscarin-Vergiftung | 27·0 „ | 125 „ |
| 2 „ „ Atropin . . . . . | 1·7 „ | 100 „ |

Die Forscher folgern aus diesem Versuche, daß eine gesteigerte allgemeine Reizbarkeit besteht; sie haben zweifellos richtig beobachtet, und doch sind ihre Resultate nicht einwandfrei, und zwar aus dem Grunde, weil der Rhythmus des Herzens während des Versuches langsamer wurde. Wir brauchen nur anzunehmen, daß (was im Winter leicht eintreten kann) bei diesem Versuchsbeispiel der Rhythmus des kleinsten Reizes 27″, die Anspruchsfähigkeit in diesem Rhythmus 125 mm sei; in diesem Falle würde die „allgemeine Reizbarkeit“ sich nicht geändert haben und eine reine, chronotrope Wirkung übrig bleiben.

Es zeigt dies Beispiel, wie die Methode der Extrasystolen, der wir so viele wertvolle Aufschlüsse in der Herzphysiologie verdanken, für unseren speziellen Zweck nicht geeignet ist; für den vorliegenden Fall müssen wir die „Methode der rhythmischen Reizung“ verwenden, wir müssen, um das Verhalten der Reizbarkeit erschöpfend zu beschreiben, das ruhende

[1] Pflügers *Archiv.* Bd. CX. S. 492 ff.
[2] Pflügers *Archiv.* Bd. LXXVIII. S. 617.
[3] A. a. O. S. 500.

Herz in verschiedenen Rhythmen reizen und für jeden Rhythmus die Reizschwelle bestimmen. Nur so kommen wir zu einwandfreien Resultaten.

Bei diesen Versuchen wurde Muscarin artificial. von Grübler benutzt; dasselbe wurde in Ringerscher Flüssigkeit gelöst, mit der Lösung die abgeklemmte Herzspitze betupft. Ich gebe hier ein Beispiel aus den vielen gleichartigen Versuchen, die ich mit Muscarin angestellt habe.

Versuch vom 29. Mai 1907. Kurarisierte Temporarie, Herzspitze um 2$^h$ nachmittags abgeklemmt.

| | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6$^h$ 4′ abends. | Im Rhythmus | von | 1″ | Reizschwelle | bei | 108$^{mm}$ | Rollenabstand. |
| | „ | „ | 2″ | „ | „ | 132 „ | „ |
| | „ | „ | 4″ | „ | „ | 131 „ | „ |
| | „ | „ | 8″ | „ | „ | 131 „ | „ |
| 6$^h$ 5′ „ | Herzspitze mit 1 promill. Muscarin in Ringer betupft. | | | | | | |
| 6$^h$ 6′ „ | Im Rhythmus | von | 1″ | Reizschwelle | bei | 124$^{mm}$ | Rollenabstand. |
| | „ | „ | 2″ | „ | „ | 133 „ | „ |
| | „ | „ | 4″ | „ | „ | 133 „ | „ |
| 6$^h$ 12′ „ | „ | „ | 1″ | „ | „ | 127 „ | „ |
| | „ | „ | 2″ | „ | „ | 132 „ | „ |
| | „ | „ | 4″ | „ | „ | 133 „ | „ |
| | „ | „ | 8″ | „ | „ | 133 „ | „ |
| 6$^h$ 18′ „ | Präparat mit 1 promill. Atropin sulf. in Ringer betupft. | | | | | | |
| 6$^h$ 25′ „ | Im Rhythmus | von | 1″ | Reizschwelle | bei | 104$^{mm}$ | Rollenabstand. |
| | „ | „ | 2″ | „ | „ | 123 „ | „ |
| | „ | „ | 4″ | „ | „ | 126 „ | „ |
| | „ | „ | 8″ | „ | „ | 127 „ | „ |

Aus diesen Versuchen geht hervor, daß das Muscarin im allgemeinen keine bathmotrope Wirkung sensu strictiori auf die Herzkammer des Frosches ausübt (keinen Einfluß auf die „allgemeine Reizbarkeit“ im Sinne von Rhodius und Straub hat), daß es jedoch eine ausgesprochene rhythmobathmotrope Wirkung besitzt, die durch Atropin wieder aufgehoben werden kann[1]; die Wirkung gleicht also vollkommen der früher von mir beschriebenen Wirkung des Chloroforms und des Chloralhydrats.[2]

Von Interesse ist beim Muscarin ferner noch der Vergleich zwischen rhythmobathmotroper und rhythm-inotroper Wirkung. Es ist nämlich beim normalen Herzen nicht leicht zu entscheiden, ob der Rhythmus des kleinsten

---

[1] Nur an zwei Herzen fand ich eine äußerst geringe bathmotrope Wirkung im Sinne einer Erhöhung der Reizbarkeit, doch bin ich gerade in diesen beiden Fällen nicht sicher, ob nicht die nach der Abklemmung der Herzspitze regelmäßig auftretende Erholung von der Operation noch im Gange war, die ich schon früher (*dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 386) beobachtet habe.

[2] *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 390.

Reizes mit dem optimalen Rhythmus zusammenfällt bzw. notwendig zusammenfallen muß; die Differenzen, die man findet, sind immer so klein, daß sie zur Not auch durch Versuchsfehler erklärt werden könnten. So lassen sich besonders häufig durch den kleinsten Reiz noch eine ganze Anzahl Rhythmen aufrecht erhalten, die schon deutlich suboptimal sind, und es würde sich fragen, ob diese Erscheinung dadurch bedingt ist, daß mit den uns zu Gebote stehenden Mitteln die Reizstärke nicht genügend fein variierbar war, oder ob wirklich die beiden Rhythmen nicht völlig zusammenfallen. Die Muscarinvergiftung beweist uns die theoretisch nicht unwichtige Tatsache, daß die beiden Rhythmen sogar völlig voneinander verschieden sein können, daß unter Umständen der Rhythmus der höchsten Zuckungen nur durch relativ starke Reize aufrecht erhalten werden kann, und daß umgekehrt im Rhythmus des kleinsten Reizes nur Treppenzuckungen hervorgerufen werden.

Versuch vom 7. April 1907 (s. Figg. 3a und 3b). Temporarie kurarisiert, abgeklemmte Herzspitze mit 1 promill. Muscarin in Ringerscher Flüssigkeit betupft.

| Rhythmus | Zuckungshöhe | Rollenabstand der Reizschwelle |
|---|---|---|
| 20 Sek. | 2·2 mm | 120 mm |
| 10 „ | 2·4 „ | 124 „ |
| 5 „ | 2·8 „ | 125 „ |
| 2 „ | 4·0 „ | 118 „ |
| 1 „ | 5·2 „ | 109 „ |

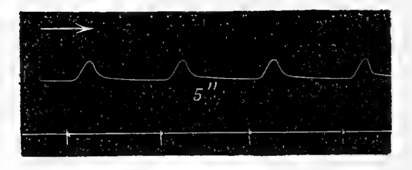



Fig. 3a.

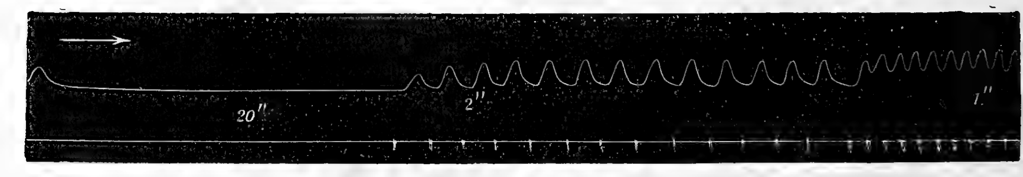



Fig. 3b.

**Kochsalzgruppe.** Es war schon früher[1] beschrieben worden, daß die von Ringer und Sainsbury[2] zuerst beobachteten Superpositionen des mit Kochsalz vergifteten Herzens durch die rhythm-inotrope Wirkung des Kochsalzes hervorgerufen werden. In der folgenden Fig. 4 habe ich aus den damaligen Versuchen eine Restitutionskurve der Kontraktilität konstruiert (s. oben S. 105) verglichen mit der Restitutionskurve des gleichen Herzens vor der Vergiftung.

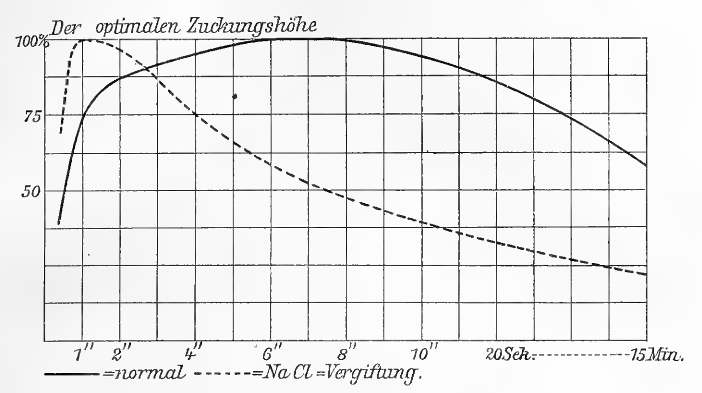



Fig. 4.
Restitutionskurve der Kontraktilität.
Versuch vom 28. Juli 1906. Temporaria kurärisiert.
——— = normal. ········· = NaCl-Vergiftung.

Es lag nun die Vermutung nahe, daß es gerade bei einem so einfachen chemischen Körper, wie es das Kochsalz ist, möglich sein würde, etwas Näheres über das Zustandekommen der rhythm-inotropen Wirkung zu erfahren. Dieselbe könnte auf viererlei Arten erklärt werden:

1. Aus der Wirkung der freien Chlor-Ionen.
2. Aus der Wirkung der freien Natrium-Ionen.
3. Aus der Wirkung des nicht ionisierten Kochsalzes.
4. Aus der Wirkung des hohen osmotischen Druckes der Kochsalzlösung.

Sollte die erste Möglichkeit zutreffen, so müßten auch andere Chlorverbindungen diese rhythm-inotrope Wirkung zeigen. Von anderen Chlorverbindungen war früher schon das Chlorcalcium untersucht worden; dieses Salz erzeugte aber eher die entgegengesetzten Wirkungen und außerdem kontrakturartige Erscheinungen.[3] Doch sind diese Versuche für die vor-

---

[1] *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 351 ff.
[2] *Journ. of Physiol.* Vol. IV. p. 350.
[3] *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 357 ff.

liegende Frage nicht entscheidend, weil das Kalksalz wegen seiner Giftigkeit immer nur in sehr viel schwächeren Konzentrationen verwandt werden kann als das Kochsalz. Das gleiche gilt von dem Chlorbarium, dem Chlorkalium, dem Chlorammonium und einigen anderen Chloriden. Schließlich gelang es mir jedoch, ein Chlorid ausfindig zu machen, das in gleich hypertonischer Lösung angewandt werden konnte: das Lithiumchlorid. Die Untersuchung dieses Salzes ergab folgendes[1]:

In den untersuchten Konzentrationen (1.5 bis 2 Prozent)[2] auf die abgeklemmte Herzspitze gebracht, veränderte das Salz die Schnelligkeit des optimalen Rhythmus nicht wesentlich. Dagegen nahm die Kontraktionshöhe in suboptimalen Rhythmen nur sehr langsam ab, in manchen Fällen konnten sogar nach längeren Pausen (15 bis 20 Minuten) keine Treppenerscheinungen beobachtet werden (s. Fig. 5). Es bewirkt also das Salz bei

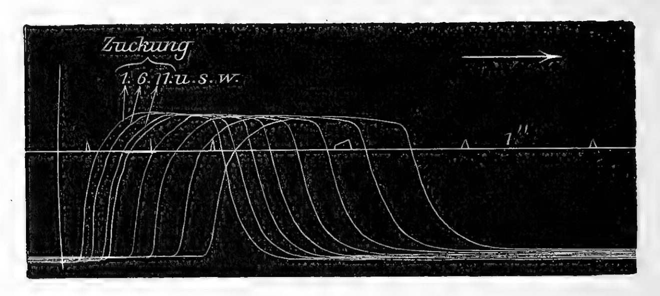



Fig. 5a.

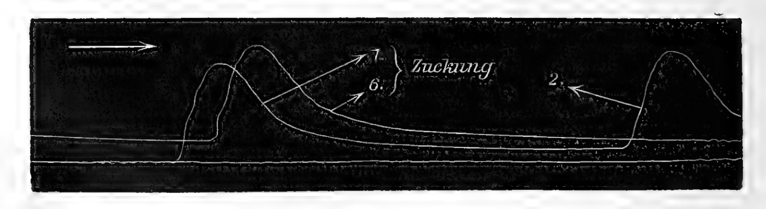



Fig. 5b.

Versuch vom 8. Mai 1907. Kurarisierte Temporarie. Abgeklemmte Herzspitze. Vergiftung mit 2 prozentiger Chlorlithiumlösung.

a) Aufhebung der Treppe. Nach 10 Min. Ruhe kein Ansteigen der Zuckungen.

b) Spätes Stadium der Vergiftung; Hervortreten der Kontraktur.

---

[1] Untersuchungen über die Wirkung des Chlorlithiums auf das Herz sind mir nicht bekannt geworden.

[2] Die Lösungen wurden so hergestellt, wie gewöhnliche Ringersche Flüssigkeit, nur enthielt sie $1^1/_2$ bis 2 Prozent Lithiumchlorid an Stelle des Kochsalzes.

erhaltener Lage des optimalen Rhythmus ein Flacherwerden des absteigenden Schenkels der Restitutionskurve der Kontraktilität, der Effekt des Chlorlithiums ähnelt also dem des $CaCl_2$. Allmählich entwickeln sich

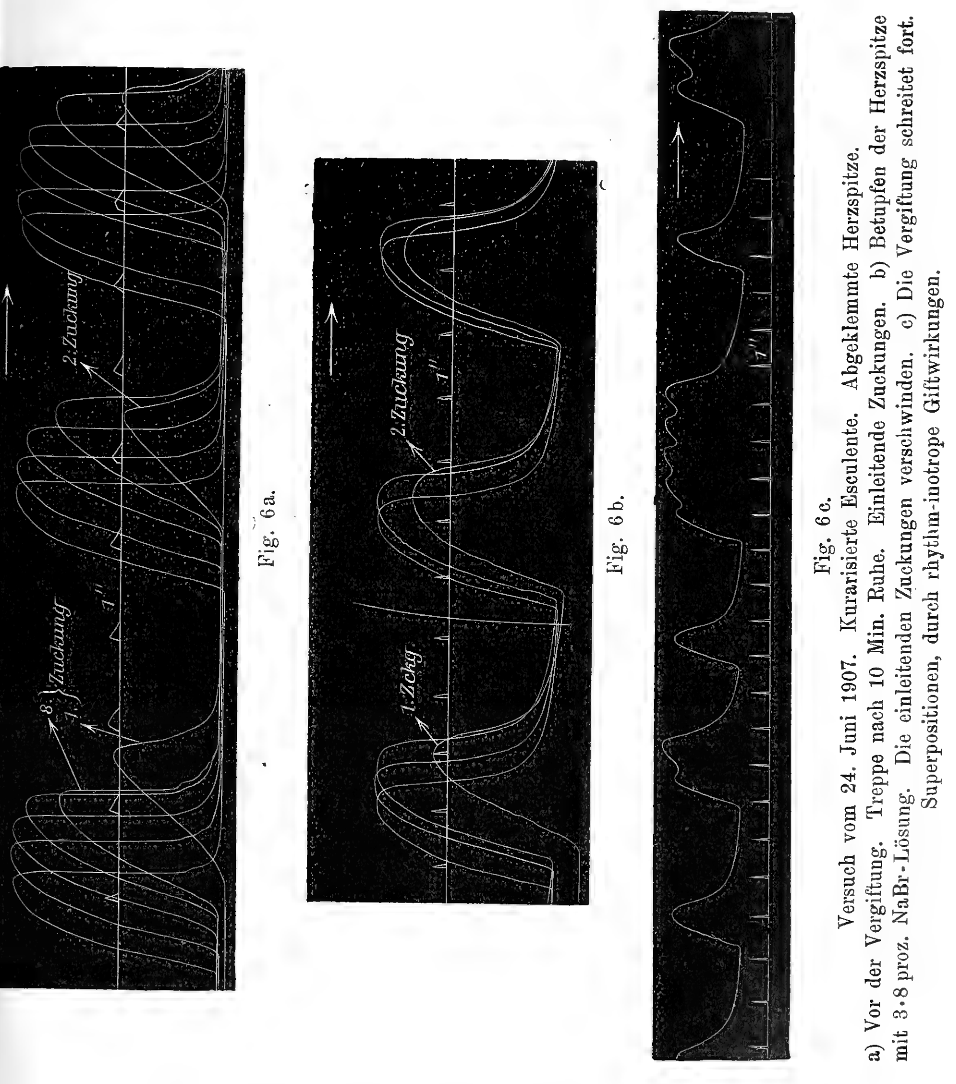



Fig. 6a. Fig. 6b. Fig. 6c.

Versuch vom 24. Juni 1907. Kurarisierte Esculente. Abgeklemmte Herzspitze.
a) Vor der Vergiftung. Treppe nach 10 Min. Ruhe. Einleitende Zuckungen. b) Betupfen der Herzspitze mit 3·8 proz. NaBr-Lösung. Die einleitenden Zuckungen verschwinden. c) Die Vergiftung schreitet fort. Superpositionen, durch rhythm-inotrope Giftwirkungen.

ferner kontrakturartige Erscheinungen, insbesondere eine Verlangsamung der Erschlaffung nach der Kontraktion, das Herz verharrt sehr lange in Systole, um erst spät und langsam zur Ruhelage zurückzukehren; hierdurch wird ein Ansteigen der Fußpunkte der einzelnen Systolen bewirkt. Wir

müssen daraus schließen, daß die rhythm-inotrope Wirkung 1 bis 2prozent. Kochsalzlösungen

1. nicht bedingt ist durch die freien Chlor-Ionen,

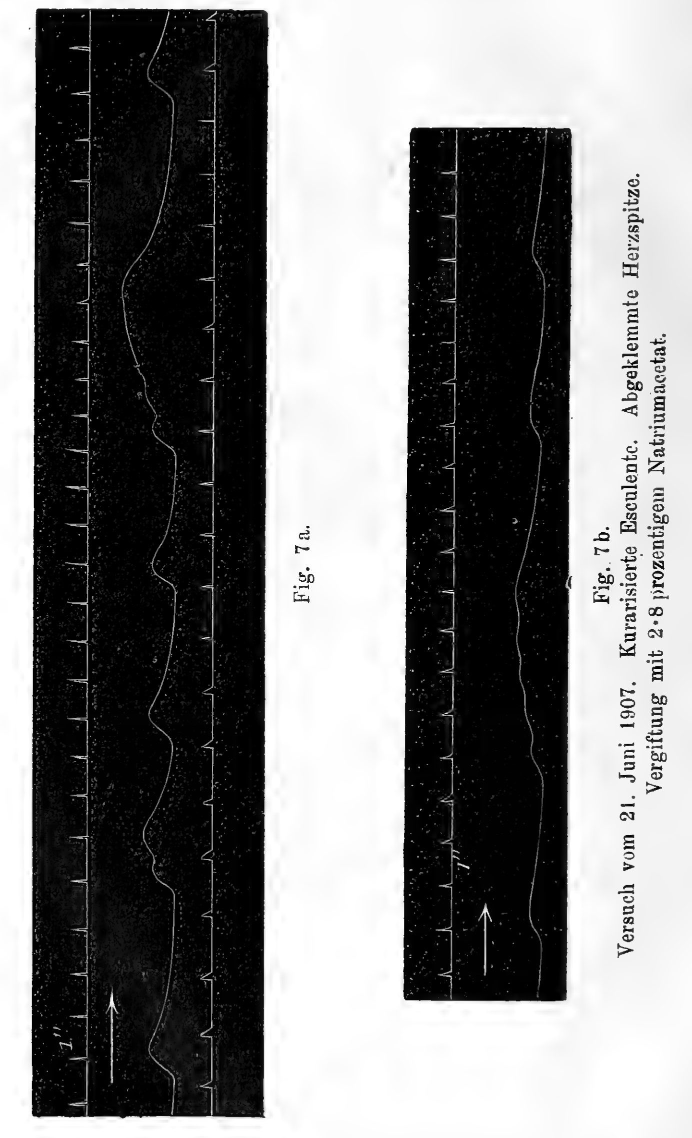


Fig. 7a.

Fig. 7b.
Versuch vom 21. Juni 1907. Kurarisierte Esculentc. Abgeklemmte Herzspitze.
Vergiftung mit 2·8 prozentigem Natriumacetat.

2. nicht bedingt ist durch den hohen osmotischen Druck.[1]

[1] Dagegen scheint die negativ-chronotrope Wirkung stärkerer Kochsalzlösungen durch den hohen osmotischen Druck bedingt zu sein, wenigstens findet man die Erscheinung

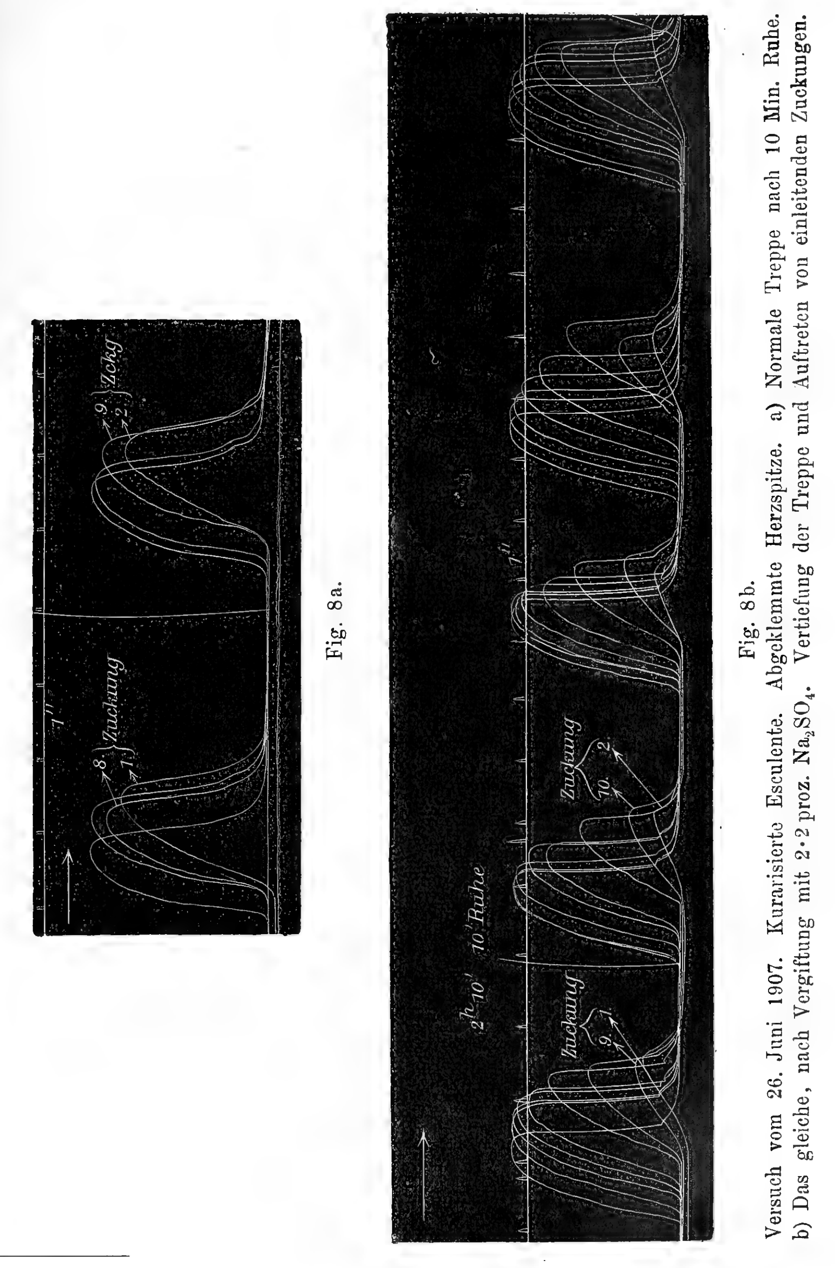



Fig. 8a.

Fig. 8b.

Versuch vom 26. Juni 1907. Kurarisierte Esculente. Abgeklemmte Herzspitze. a) Normale Treppe nach 10 Min. Ruhe. b) Das gleiche, nach Vergiftung mit 2·2 proz. $Na_2SO_4$. Vertiefung der Treppe und Auftreten von einleitenden Zuckungen.

---

auch nach Vergiftung mit hypertonischen Lösungen von LiCl, NaBr, NaJ, $CH_3COONa$, und zwar nicht nur am Sinus venosus, sondern auch an spontan pulsierenden Ventrikelteilen.

Ich habe mich demnach zu der Untersuchung von Natriumsalzen gewandt, und in der Tat hatten die drei Salze, die ich untersuchen konnte, alle schwächere oder stärkere rhythm-inotrope Wirkungen. Es waren dies das Bromnatrium, das Natriumacetat und das Natriumsulfat.

Das Bromnatrium hob, wie das Kochsalz, zu allererst die einleitenden Zuckungen der Treppe auf (s. oben S. 101), wo solche vorhanden waren. Einen so starken Einfluß auf die Tiefe der Treppe nach längeren Ruhepausen , wie das Kochsalz sie hat, übte das Bromnatrium zwar nicht aus, dennoch ist die Vertiefung der Treppe stark ausgesprochen. Insbesondere aber beschleunigt das Bromnatrium den optimalen Rhythmus ganz beträchtlich und befähigt das Herz auf diese Art zu Superpositionen (s. Fig. 6).

Mit Jodnatrium ließen sich wegen der größeren Giftigkeit dieses Salzes so hohe Konzentrationen nicht erreichen, ohne daß das Herz nicht schon unter Erscheinungen der Kontraktion abgestorben wäre.

Das Natriumacetat beschleunigt ebenfalls den optimalen Rhythmus stark und setzt dadurch das Herz in den Stand, auf schnell sich folgende Reize mit Superposition zu antworten. Doch treten bei diesem Salze kontrakturartige Erscheinungen in ausgesprochenem Maße in den Vordergrund (s. Fig. 7).

Etwas anders verhält sich das Natriumsulfat. Auch hier ist eine rhythm-inotrope Wirkung nicht zu verkennen. Läßt man den Herzmuskel nämlich Treppen nach längeren Ruhepausen aufschreiben, so sieht man, wie die ersten Zuckungen der Treppe immer tiefer und tiefer herabsinken. Dennoch ist aber das unter Natriumsulfat stehende Herz nicht in der Lage, Superpositionen hervorzubringen, und zwar wird es daran gehindert, weil nicht nur die Treppe durch Natriumsulfat vertieft wird, sondern auch die einleitenden Zuckungen der Treppe (s. Fig. 8). Superpositionen aber können, wie oben ausgeführt, nur entstehen, wenn das Phänomen der einleitenden Zuckungen wenig ausgesprochen ist.

Wir können also sagen, daß alle untersuchten Natriumsalze: Chlornatrium, Bromnatrium, Natriumacetat und Natriumsulfat in stärkerem oder schwächerem Maße positiv-rhythm-inotrope Wirkungen zeigen, und wir werden also nicht fehlgehen, wenn wir die positiv-rhythm-inotrope Wirkung des Kochsalzes auf die Natrium-Ionen zurückführen.

Noch eine andere Frage war von Interesse zu beantworten. Es ist durch die Arbeiten neuerer Forscher bekannt geworden, daß die negativ-inotrope Wirkung 1 bis 2 prozent. Kochsalzlösungen auf das Herz durch die Wirkung von Harnstoff rückgängig gemacht werden kann, und daß der Harnstoff im Blute von Seefischen zu diesem Zwecke benutzt

wird[1]: Es warf sich nun die Frage auf, ob nicht auch die rhythm-inotrope Wirkung des Kochsalzes durch den Harnstoff antagonistisch beeinflußt wird. Dies ist aber nicht der Fall. Der Harnstoff hat kaum einen Einfluß auf die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität, dagegen habe ich die Angaben der Autoren betreffs des Antagonismus Harnstoff-Kochsalz in bezug auf die inotrope Wirkung sowie diejenigen über die Kontraktur bestätigen können.

Trotz des negativen Ausfalls bieten diese Versuche doch ein gewisses theoretisches Interesse. Es wird nämlich durch sie gezeigt, daß das Kochsalz, indem es die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität beeinflußt, in einer anderen Art angreift, als wenn es die absolute Kontraktilität verändert, daß also, mit anderen Worten, die rhythm-inotropen Wirkungen von den inotropen prinzipiell verschieden sind. Es ist auf diese Unabhängigkeit inotroper und rhythm-inotroper Wirkungen schon früher an Hand eines anderen Beispiels hingewiesen worden[2]; diese völlige Unabhängigkeit ist es, die uns berechtigt, beide Begriffe auch durch verschiedene Namen voneinander zu unterscheiden. Ähnlich ist es mit dem Unterschiede zwischen bathmotroper und rhythmobathmotroper Wirkung, auch hier konnte nachgewiesen werden, daß dieselben vollständig voneinander unabhängig sind, eine Unabhängigkeit, die sich auch darin ausspricht, daß bei gewissen Giften die eine Wirkung auf einem reversiblen, die andere auf einem irreversiblen chemischen Prozeß beruht.[3]

Organische Gruppe. Superpositionen waren von Roy durch Alkohol[4], von Rohde[5] durch Chloralhydrat hervorgerufen worden. Ich habe diese Superpositionen früher auf rhythm-inotrope Effekte zurückgeführt[6] und diesen Giften noch das Chloroform zur Seite gestellt[7], das ebenso wirkt. Ich habe neuerdings noch einige Gifte auf rhythm-inotrope Wirkungen untersucht, so besonders Bromoform, Methylalkohol, Äther, Essigsäure, ohne jedoch auffällige Veränderungen zu beobachten. Eine weitere Aufklärung über die rhythm-inotrope Wirkung der zuerst genannten drei Gifte zu geben, bin ich also nicht in der Lage, jedoch scheint der negative Ausfall dieser Nachforschungen dagegen zu sprechen, daß die positiv-rhythm-inotrope Wirkung von Alkohol, Chloral und Chloroform etwas mit den narkotischen bzw. lipoidlösenden Eigenschaften dieser Gifte zu tun hat.

---

[1] Siehe Baglioni, *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*. 1907. S. 71. (Dort auch die Literatur.)

[2] *Dies Archiv*. 1907. Physiol. Abtlg. S. 384.

[3] *Ebenda*. S. 393.

[4] *Journ. of Physiol.* Vol. I. p. 487.

[5] *Arch. exp. Pathol.* Vol. LIV. p. 104.

[6] *Dies Archiv*. 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 345 ff.

[7] *Ebenda*. 1907. S. 389.

Ich habe schließlich noch untersucht, ob das Cyankalium einen Einfluß auf die Treppe und den optimalen Rhythmus hat. Man könnte vermuten, daß die rhythmischen Schwankungen der Kontraktilität in Zusammenhang ständen mit der Fähigkeit des Muskels, während der Kontraktion Sauerstoff zu binden und Kohlensäure zu produzieren. In diesem Falle müßte das Cyankalium einen hervorragenden rhythminotropen Einfluß auf das Herz ausüben, da, wie Geppert bewiesen hat[1], $O_2$-Bindung und $CO_2$-Produktion des Muskels durch Cyankalium in spezifischer Weise beeinflußt wird.

Das Cyankalium steigert, auf das Herz des kurarisierten Frosches gebracht, in 0·02promilliger Lösung die Pulsfrequenz um ein geringes (z. B. von 52 auf 64 Pulse); es verlangsamt ferner die Leitung von Vorhof zum Ventrikel und bringt schließlich dadurch in der bekannten Weise Irregularitäten hervor, indem Ventrikelsystolen in regelmäßigen und unregelmäßigen Intervallen ausfallen. Auf das Phänomen der Treppe jedoch sowie auf den optimalen Rhythmus hat das Salz keinen wahrnehmbaren Einfluß. Wir werden daher mit Wahrscheinlichkeit folgern müssen, daß rhythm-inotrope Wirkungen nicht durch Beeinflussung der oxydativen Vorgänge im Herzmuskel hervorgerufen werden.

## II. Die Kontraktur.

Über die Art des als „Kontraktur“ oder „tonische Kontraktion“ bezeichneten Zustandes herrschen verschiedene Theorien. Ihre Zahl spricht schon dafür, wie wenig jede einzelne den beobachteten Tatsachen gerecht wird. Und so will ich es auch nicht versuchen, die Zahl dieser Theorien zu vermehren und ich werde mich darauf beschränken, über die beobachteten Tatsachen zu berichten.

Freilich, wenn man diese selbst mustert, so sieht man erst, daß ein Teil der theoretischen Divergenzen auf Verschiedenheiten der Beobachtung beruhen, und daß gerade deswegen die Beobachtungen unter möglichst eindeutigen Bedingungen angestellt werden müssen.

Wir haben auch diese Versuche an der abgeklemmten Herzspitze des Frosches angestellt. An diesem Präparate lassen sich spontane Tonusschwankungen nie nachweisen, der Schreibhebel schreibt infolgedessen, wenn man das Präparat nicht reizt, stundenlang eine fast gerade Linie auf; dieselbe senkt sich in den ersten Minuten ziemlich schnell um 1 bis $5^{mm}$, durch die Last des Hebels veranlaßt, durch welche die Herzspitze gedehnt wird, um dann weiterhin nur sehr langsam zu fallen — vorausgesetzt, daß die Zimmertemperatur sich nicht ändert.[2]

[1] Geppert, *Blausäurevergiftung.* Berlin 1889, Hirschwald.

[2] Bei steigender Temperatur dehnt sich die Herzspitze und umgekehrt.

An diesen Präparaten bemerkt man, wie erwähnt, nie spontane Tonusschwankungen. Hingegen kann man an ihnen durch genügend starke Reize (Einzelreize wie tetanisierende Reize) regelmäßig Kontraktur erzeugen; ich habe niemals ein Präparat beobachtet, an dem die Kontraktur nicht hervorzurufen gewesen wäre.

Die nächstliegende Frage wäre die, ob Beziehungen zwischen der Kontraktion und der Kontraktur bestehen. Gibt es an der Herzspitze eine Kontraktion ohne Kontraktur? Und eine Kontraktur ohne Kontraktion? Von diesen Fragen scheint die erste schwer zu beantworten. Denn es läßt sich nicht sagen, ob in dem langsam sich zur Abszisse senkenden Schenkel der Kontraktionskurve eine kleine Kontraktur enthalten ist — und um geringe Kontrakturen könnte es sich ja nur handeln.

Immerhin, glaube ich, kann man mit Wahrscheinlichkeit behaupten, daß Kontraktionen vorkommen, die wenigstens frei von der durch Reize hervorgerufenen Kontraktur sind. Diese Behauptung läßt sich durch folgende Versuchsanordnung beweisen: Das Herz wird in einem konstanten Rhythmus gereizt, und zwar werden zuerst die Kontraktionen mit der Reizstärke (Induktionsöffnungsschlag) erzeugt, die gerade ausreicht, den Rhythmus aufrecht zu erhalten; dann werden größere Reizstärken verwandt, und man vergleicht die Höhen der Fußpunkte bei verschiedenen Reizstärken. Wäre eine durch den Reiz hervorgerufene Kontraktur vorhanden, so müßte die Art der Rückkehr zur Abszisse in gleichem Rhythmus bei verschiedenen Reizstärken verschieden sein; dies ist jedoch, wie zahlreiche darauf gerichtete Versuche an der abgeklemmten Herzspitze zeigten, nicht der Fall.

Eine ähnliche Versuchsanordnung habe ich schon früher zu anderen Zwecken angewandt.[1] Es handelte sich damals um den Nachweis des „Alles- oder -Nichts“-Gesetzes unter bestimmten Bedingungen. Auch zu diesem Zwecke mußte das Herz in konstantem Rhythmus bei wechselnder Reizstärke gereizt werden; nur verwandte ich damals vorzugsweise ausgeschnittene Herzspitzen, die in Kaninchenblut aufgehängt waren. Auch in diesen Versuchen (siehe die dort abgebildeten Figuren 1 bis 3) waren nicht die geringsten Spuren einer Kontraktur zu entdecken.

Mit sehr viel größerer Sicherheit läßt sich das Bestehen von Kontraktur ohne Kontraktion nachweisen. Man sieht dies eigentlich fast immer an absterbenden Herzspitzen, wenn man durch Reize keine Kontraktionen mehr hervorrufen kann. In diesen Fällen sieht man dann, daß das Herz sich dennoch auf tetanisierende Reize noch langsam zusammenzieht, daß diese Kontraktur, solange der Reiz dauert, erst schneller, später langsamer

---

[1] *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 379 ff.

zunimmt; nach Aufhören des Reizes dehnt sich das Herz langsam wieder aus. Also offenbar Kontraktur ohne Kontraktion.

Man könnte gegen diese Schlußfolgerung allerdings noch einwenden, daß in diesen Grenzfällen die Kontraktion noch bestände, jedoch so klein sei, daß sie unseren Hilfsmitteln entginge. Es kommen jedoch — sehr viel seltener — auch Fälle vor, in denen auf schwache Reize deutliche Kontrakturen ohne Kontraktionen entstehen, während auf stärkere Reize relativ große Kontraktionen gleichzeitig mit der Kontraktur erscheinen. In diesen Fällen scheint die Unabhängigkeit der Kontraktur von der Kontraktion — was das gemeinsame oder nicht gemeinsame Auftreten anbelangt — völlig bewiesen. In Fig. 9 ist ein Beleg für diese Tatsache (bei Chlorlithiumvergiftung) abgebildet.

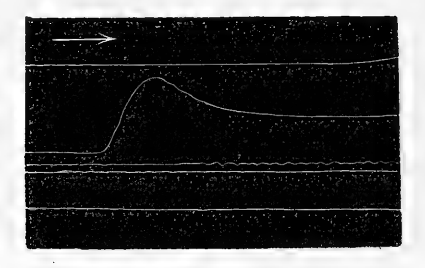


Fig. 9.

Versuch vom 12. Mai 1907. Abgeklemmte Herzspitze. Vergiftung mit 2 prozentiger LiCl-Lösung. Die unterste Linie ist vom Schreibhebel bei ruhendem Herzen aufgeschrieben. Bei 80 mm Rollenabstand beginnt die Kontraktur; der Schreibhebel verzeichnet bei den nächsten Umdrehungen der Trommel die höherstehenden Linien (jede Trommelumdrehung etwa 40 Sekunden). Bei 80 mm Rollenabstand plötzlich die in der Figur verzeichnete Kontraktion.

Was die Größe der Kontraktur anbelangt, so kann sie gewiß sehr wechselnd sein. Besonderer Beachtung wert erscheint mir eine These von N. Bassin[1], weil sie von einem so guten Kenner des Herzens, wie Kronecker, inspiriert scheint. Bassin sagt: „Tonische Herzkontraktionen sind niemals größer als maximale einfache Pulse.“[2] Einen Beweis dieses

[1] A. a. O. S. 450.

[2] Das Wort „maximal“ ist hier offenbar an Stelle von „optimal“ gebraucht worden. Denn da alle Pulse des Herzens maximal sind, hätte es sonst keinen Sinn. Ich möchte vor dieser Anwendung des Wortes „maximal“ warnen, da sie geeignet ist, viel Verwirrung anzurichten. „Maximale Kontraktionen“ sind solche, die durch Änderung der Reizstärke nicht mehr vergrößert werden können, „optimale“ solche, die durch Änderung des Rhythmus nicht vergrößert werden können. So unterscheidet der allgemeine Sprachgebrauch, der von den besten Forschern eingebürgert worden ist (Wedenski, F. B. Hofmann, Straub usw.). Was Bassin meint, sind also „optimale einfache Pulse“.

Satzes finde ich in der ganzen Arbeit nicht. Derselbe steht im Widerspruch zu einem Satze, den ich früher geäußert hatte[1]: „Die Kontrakturen erreichen in maximo meist etwa die Höhe der optimalen Zuckung, können dieselbe jedoch auch erheblich überragen.“ Ich habe damals ein Versuchsbeispiel abgebildet; die Tatsache selbst habe ich seitdem noch oftmals bestätigt gefunden. Es wird bis auf weiteres also dabei bleiben müssen, daß Kontrakturen größer sein können als optimale Zuckungen.

Es ist sehr merkwürdig, daß fast alle Gifte, die Kontraktur erzeugen, auch gelegentlich die abgeklemmte Herzspitze zu spontanen Kontraktionen veranlassen können (z. B. Veratrin, Nikotin, Koffein, Digalen, Jodnatrium, Chlorlithium, Chlorbarium), und zwar auch an sehr nahe der Spitze abgeklemmten Präparaten, die also das an der Ventrikelbasis gelegene „Zentrum“ für spontane Kontraktionen nicht mehr besitzen. Zahlreiche andere Gifte, wie z. B. konzentrierte Kochsalzlösungen zeigen diese Eigenschaft nicht. Eine Erklärung dieser Tatsache zu geben, bin ich nicht in der Lage.

Die durch Gifte erzeugten Kontrakturen, die ich an der Herzspitze beobachtet habe, möchte ich in zwei Klassen einteilen:

1. Tiegelsche Kontrakturen (d. h. durch starke Reize erzeugte Kontraktion).

2. Ruhekontrakturen.

Die durch Gifte hervorgerufene Tiegelsche Kontraktur ist nichts als eine Verstärkung der am normalen Herzen beobachteten Erscheinung. Während aber, wie wir oben durch rhythmische Reizung festgestellt haben, am normalen Herzen die Reizschwelle für die Kontraktur sehr viel höher liegt, als für die Kontraktion, nähern sich unter dem Einflusse des Giftes die beiden Schwellen; d. h. Kontrakturen werden schon durch viel geringere Reize erzeugt als normalerweise. Fallen die beiden Schwellen zusammen, so wird es unmöglich reine Kontraktionen zu erhalten; der Schreibhebel verzeichnet dann aufsteigende Reihen, die durchaus den Typus der Superposition darbieten; diese „Superpositionen“ sind natürlich von den oben beschriebenen, durch rhythm-inotrope Giftwirkungen erzielten prinzipiell verschieden; sie müssen als reine Kontrakturerscheinungen aufgefaßt werden (s. Fig. 10 von einem mit Koffein vergifteten Herzen aufgezeichnet). Bei noch stärkerer Vergiftung wird das Herz reizbarer für die Kontraktur als für die Kontraktion und es kommt zu den schon oben beschriebenen und abgebildeten Erscheinungen (s. S. 118).

Im allgemeinen hat eine stärkere Kontraktur die Wirkung, die Fähigkeit des Herzmuskels zur Kontraktion zu schwächen; doch wirken die ver-

---

[1] *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 367.

schiedenen Gifte in dieser Beziehung verschieden stark. Während die Digitaliskontraktur noch immer relativ große Kontraktionen entstehen läßt, genügen 2 bis 3 Jodkalikontrakturen, durch mäßige Ströme hervorgerufen, um die Fähigkeit zur Kontraktion völlig aufzuheben.

Neben dieser klassischen Tiegelschen Kontraktur kann man aber noch Bewegungsformen des Herzens wahrnehmen, die wesentlich anderer Natur sind, die aber dennoch weder durch rein physikalische Ausdehnung bzw. Zusammenziehung bedingt sein können, noch mit der gewöhnlichen Kontraktion in eine Linie gestellt werden können; sie scheinen noch am ehesten der Tiegelschen Kontraktur verwandt zu sein und können als Ruhekontraktur bezeichnet werden. Die Erscheinung wird am besten erklärt, wenn man sie an dem Beispiel der Gifte beschreibt, bei denen sie zu beobachten ist: beim Nikotin und besonders beim Veratrin.

Betupft man die abgeklemmte, ruhende Herzspitze mit Ringerscher Lösung, die geringe Mengen Nikotin und Veratrin enthält, so sieht man, daß das Herz sich im Laufe von mehreren Minuten etwas zusammenzieht. Diese Erscheinung könnte als durch eine Änderung der Dehnungskonstanten bedingt angesehen werden, und ich wüßte keine Tatsache zu nennen, die dagegen spräche. Anders jedoch verhält es sich mit der folgenden Beobachtung:

Reizt man ein derartiges Herz nach einer längeren Ruhepause rhythmisch, so löst sich häufig diese Zusammenziehung auf und man sieht, wie die Fußpunkte der Zuckungen allmählich sinken; es löst sich also die „Ruhekontraktur" allmählich. Wenn man dann wieder Ruhepausen eintreten läßt, so zieht sich das Herz wieder langsam zusammen, um während einer folgenden Kontraktionsreihe sich allmählich wieder aus der Kontraktur zu lösen (s. Fig. 11). In diesen dann aufgeschriebenen Kontraktionsreihen kann die erste Zuckung die größte Höhe erreichen wegen des Sinkens der Fußpunkte, so daß die Bowditchsche Treppe aufgehoben erscheint; die Größe der Kontraktionen, von den jeweiligen Fußpunkten aus gerechnet, nimmt jedoch deutlich zu, und auch sonst lassen sich keine positiv-rhythm-inotrope Wirkungen der beiden Gifte nachweisen.

Übrigens scheint diese Ruhekontraktur relativ selten zu sein; ich fand sie jeweils nur bei jedem vierten bis sechsten darauf gerichteten Versuche, und es ist mir nicht gelungen, die Bedingungen aufzufinden, unter denen man die Erscheinung willkürlich hervorrufen könnte. Immerhin scheint es mir, als ob sie in kalten Zimmern (8 bis 10°) leichter zu erhalten wäre als in warmen. Sie läßt sich nachweisen sowohl wenn man das Gift subkutan einspritzt, als auch, wenn man es auf das Herz tropft. An normalen Herzen habe ich Ruhekontraktionen nie wahrgenommen.

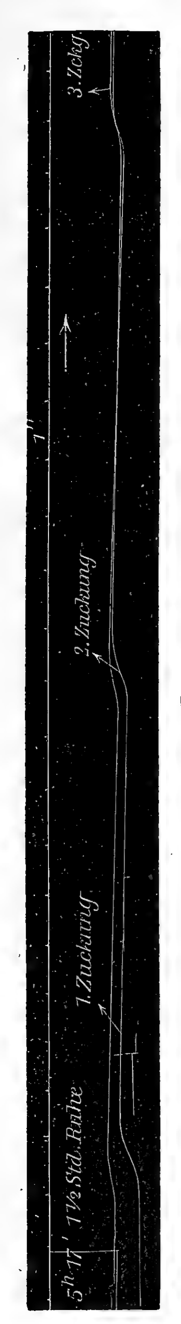



Fig. 10.
Versuch vom 3. Januar 1907. Kurarisierte Esculente. Abgeklemmte Herzspitze. Betupfen mit $^1/_2$ prozentiger Koffein-Lösung.

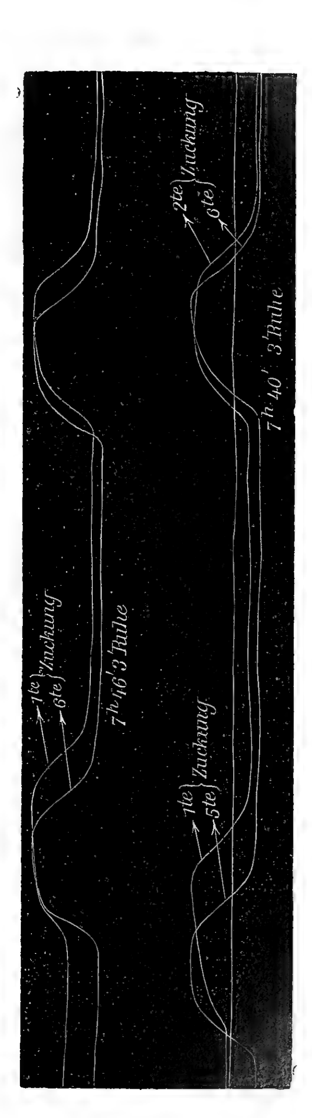



Fig. 11.
Versuch vom 3. Dezember 1906. Kurarisierte Esculente. Abgeklemmte Herzspitze. 0·3 mg Veratrin subkutan. Zuckungsreihen nach 3 Minuten Ruhe.

Es werden nun oft Erscheinungen am Herzen als Kontraktur beschrieben — auch ich habe es getan[1] —, die mit den beiden eben beschriebenen nicht viel gemeinsam haben. Es sind dies meist Erscheinungen verlangsamten Anstieges oder verlangsamten Abfalls der Kontraktionskurve, Systolen mit Plateaubildung — also Erscheinungen des veränderten Ablaufes der Kontraktion. Es wäre wünschenswert, wenn man auch durch den Namen diese Formen der Kontraktion von den beiden Kontrakturen unterscheiden würde.

---

[1] Ich habe dabei namentlich die von mir beschriebene „Gipfelkontraktion“ nach langen Ruhepausen des mit $CaCl_2$ vergifteten Herzens im Sinne. (*Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 360.)

Das

# ARCHIV

für

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 *M*.

Auf die **anatomische** Abteilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. Waldeyer), sowie auf die **physiologische** Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Th. W. Engelmann) kann **besonders** abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 *M*, der Preis der physiologischen Abteilung 26 *M*.

**Bestellungen** auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

**Veit & Comp. in Leipzig.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# ARCHIV

FÜR

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1909.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

ZWEITES UND DRITTES HEFT.

MIT NEUNUNDZWANZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND DREI TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1909

*Zu beziehen durch alle Buchhandlungen des In- und Auslandes.*

(Ausgegeben am 16. September 1909.)

## Mitteilung der Verlagsbuchhandlung.

Wir beehren uns zur Kenntnis zu bringen, daß

Herr Geheimrat Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin

nach dem Tode des Herrn Prof. Dr. Engelmann die Redaktion des „Archivs für Physiologie“ übernommen hat.

Leipzig. **Veit & Comp.**

---

# Inhalt.



---


Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 ℳ Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

---

**Beiträge** für die **anatomische Abteilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

**Beiträge** für die **physiologische Abteilung** an

Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin W., Kurfürstenstr. 99a

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

# Über Ataxie cerebralen und cerebellaren Ursprungs.

Von

**Oswald Polimanti**
in Rom.

**(Hierzu Taf. I—III.)**

Indem Th. Ziehen[1] über meine Monographie[2] von der Physiologie und Anatomie der Stirnlappen berichtet, drückt er sich folgenderweise aus:

„Das wichtigste physiologische Ergebnis der Arbeit erblickt Ref. in der Feststellung der Ähnlichkeit der Folgeerscheinungen nach Exstirpation eines Stirnlappens und einer Kleinhirnhälfte: Asthenie und Ataxie im ersten Falle gekreuzt, im letzteren gleichseitig. Freilich bleibt fraglich, ob eine genauere Analyse nicht doch erheblichere Unterschiede in dieser Asthenie und Ataxie je nach ihrem Ursprung aufdecken könnte."

Den zweiten Abschnitt meiner Monographie hatte ich gemeinschaftlich mit G. Mingazzini[3] verfaßt; jedoch im Gegenteil zu der Bemerkung von Ziehen (siehe besonders S. 421, 423 unserer Arbeit und meinen offenen Brief an L. Luciani: meine Monographie S. 63, 64), haben wir außer der Homologie zwischen der frontalen bzw. der cerebellaren Ataxie auch deutliche Unterschiede zwischen den zwei Ataxieformen hervorgehoben. Diesen

---

[1] *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.* 1907. Bd. XLV. S. 290.

[2] Osw. Polimanti, *Contributi alla Anatomia ed alla Fisiologia dei Lobi Frontali.* Roma, Bertero 1906.

[3] G. Mingazzini und Osw. Polimanti, Über die physiologischen Folgen von sukzessiven Exstirpationen eines Stirnlappens (Regio praecruciata) und einer Kleinhirnhälfte. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie.* 1906. Bd. XX. H. 5. S. 403.

Begriff der Differenz hatte ich noch in meiner letzten Arbeit[1] weiter auseinandergesetzt. Aber, um diese noch immer so bestrittene Frage, wie wir sehen werden, wenn wir von den Meinungen anderer Verfasser zu sprechen kommen, ins Reine zu stellen, tat ich noch mehr.

Da einige kinematographische Aufnahmen eines Hundes (Z), der die Exstirpation der linken Kleinhirnhälfte und der linken Regio praecruciata (S. 407 bis 410 unserer Arbeit — S. 67 bis 69 meiner Monographie) bestanden hatte, zu meiner Verfügung standen, ich aber dieselben, wie ich gewünscht hätte, in meiner Monographie nicht veröffentlichen konnte, weil sie momentan in dem Umzug der kinematographischen Werkstatt von Herrn F. Alberini verloren gingen, gibt mir das Referat des Herrn Prof. Th. Ziehen Veranlassung, dieselben samt der Geschichte des Hundes zu publizieren und einige Betrachtungen beizufügen.

Es ist heutzutage unumgänglich notwendig, in den dem Studium der Bewegungen gehörenden physiologischen Untersuchungen sich des Kinematographen zu bedienen (es ist ein Versuch, den Marey[2] mit einem gewissen Resultat durch seine Chronophotographie schon machte), weil die Analyse der Bewegungen eines Tieres, entweder in seinem normalen Zustande, oder nach einer Operation das allerbeste Mittel ist, das uns heutzutage zur Verfügung steht und jedenfalls ein schätzbarer Beitrag zu anderen Untersuchungsmethoden werden kann.

Ohne kinematographische Aufnahmen ist eine genauere Analyse der einzelnen Bewegungen des Tieres sehr schwer, sogar oft unmöglich, wenn die Bewegungen des betreffenden Tieres sich zu rasch folgen, und es wäre wünschenswert, in solchen Fällen die Benützung des Kinematographen zu verbreiten, da eine gute Aufnahme, welche eine bestimmte Bewegung zeigt, immer weit besser als eine genauere Beschreibung ist, und besonders indem sie keine Veranlassung zu unnötigen Schreibereien und Polemiken gibt, da alle sich überzeugen können, ob der Verfasser eine bestimmte Bewegung, sei sie normal oder die Folge einer Verletzung, recht oder unrecht verstanden hat: und so können sich alle einen ganz bestimmten Begriff der Bewegung machen.

Die Momentaufnahmen selbst und das Studium der Fußspuren z. B. dienen sehr wenig oder fast nichts, um sich einen genaueren Begriff einer

---

[1] Osw. Polimanti, Neue physiologische Beiträge über die Beziehungen zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 81.

[2] E. J. Marey, La locomotion animale. In: *Traité de Physique Biologique.* Paris 1901. T. I. p. 229.

G. Weiss, Chronophotographie. *Ergebnisse* v. Asher u. Spiro. Jahrg. 1906. 2. Abtlg. S. 289.

ataxischen Bewegung wie in unserem Falle zu machen. Es ist auch fast immer durchaus unmöglich mit dem Auge gewissen Bewegungen zu folgen, die einzelnen Stellungen der Glieder, des Rumpfes, des Kopfes zu beschreiben, wenn öfters die Alterationen, die dieselben darstellen, vollkommen gering sind.

Ich war der erste[1], der es versuchte, eine solche Applikation zu machen. indem ich von dem Gange eines des Kleinhirnes beraubten Hundes einige kinematographische Aufnahmen machte, und die vorliegende Arbeit kann als eine Ergänzung betrachtet werden; dort habe ich die Kleinhirnataxie und hier außerdem auch die Gehirnataxie durch kinematographische Films analysiert. Ich schreibe hier die abgekürzte Geschichte eines Hundes (Hund Z), in unserer Arbeit schon beschrieben, wie oben angedeutet, dem eine Hälfte des Kleinhirnes (die linke) entfernt worden war, so wie auch in der linken Seite jener Teil des Hirnes, der sich vor dem Sulcus cruciatus findet, so daß man bei diesem Tiere in seiner linken Hälfte das cerebellare Tier und in der rechten Hälfte die durch Entfernung einiger bestimmten Gehirnzonen veranlaßten Störungen der Bewegung studieren konnte.

Hund Z. Wolfshundbastard. Gewicht 5·500 kg. Sehr furchtsam und sehr bissig.

17. November 1904. Entfernung des linken Stirnlappens in Morphium Chloroformnarkose. Das Tier hat die Operation sehr gut vertragen und hat nur wenig Blut verloren. In den ersten Tagen nach der Operation hält er den Kopf nach rechts gebeugt, der Hals ist steif und in der oberen und unteren Extremität der rechten Seite sind deutliche Symptome von Asthenie bemerkbar. Er vollführt ausgedehnte Zwangsbewegungen von der gesunden zu der operierten Seite.

16. März 1905. Der Kopf ist stets nach rechts gedreht. Beim Stehen werden die Extremitäten der rechten Seite weiter von der Mittellinie entfernt gehalten als die der linken Seite. Beim Gehen hält der Hund die rechtseitigen Extremitäten höher vom Boden als gewöhnlich. Der Kopf ist auch rechts gedreht, sieht nach oben und nach links.

26. März. Entfernung der linken Kleinhirnhemisphäre. Das Tier liegt am Boden und ist nicht imstande eine regelmäßige Bewegung auszuführen. Die Extremitäten der linken Seite befinden sich in krampfhafter Extensionsstellung, besonders die vordere, so daß es große Mühe hat sich zu bewegen.

28. März. Der Kopf ist deutlich nach links gebogen, das Kinn ist mit dem Halse nach rechts gewandt. Die linke hintere Extremität zeigt bei Bewegungsversuchen einen deutlichen Widerstand. Wird das Tier auf den Boden gesetzt, so sieht man, daß das linke Hinterbein viel stärker als das rechte extendiert wird.

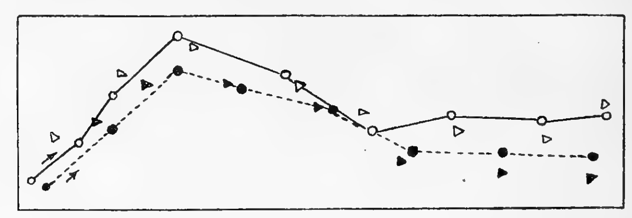
---

[1] Osw. Polimanti, Neue physiologische Beiträge über die Beziehungen zwischen den Stirnlappen und dem Kleinhirn. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 81.

31. März. Das Tier beginnt sich aufzurichten und einige Schritte zu machen, indem es sich gegen die Wand stützt. Die Extremitäten der linken Seite werden von der Mittellinie weit entfernt gehalten, viel weiter als die der rechten. Das Tier schwankt etwas mit dem Kopf und hebt beim Gehen das rechte Vorderbein viel höher vom Boden als nach der ersten Operation. Wenn es still steht, sind Rücken und Kopf nach links gebogen.

11. Mai. Der Hund zeigt noch immer linksseitigen Pleurothotonus, den Kopf nach der rechten Seite gebeugt, das Kinn ist sehr bemerkbar nach links gewandt. Bisweilen geht er in transversaler Richtung und schwankt außer mit dem Kopf, auch mit dem ganzen Körper nach der Seite und von vorn nach hinten. Deutliche Zwangsbewegungen nach links.

12. Juni. Wenn der Hund auf seinen vier Füßen still steht, sieht man daß der ganze Körper leicht in Zittern verfällt und daß der Tremor hauptsächlich die hinteren Extremitäten betrifft. In dieser Stellung hält er die Vorderbeine stets gespreizt und stüzt sich hauptsächlich auf das rechte Vorderbein. Die Entfernung der Extremitäten von der Medianlinie ist größer links als rechts.



Hund Z. Gangspur 1, aufgenommen am 21. Juni 1905, Maßstab 25 ‰.

Wenn das Tier geht, so hebt es die Vorderbeine höher als in der Norm und schleudert sich bald hier bald dorthin. Wenn es schnell läuft, fällt es häufig zu Boden. Kaum beginnt es zu laufen, so führt es häufig eine Zwangsbewegung nach links aus, und auch im Ruhezustande hat es die Neigung, den Rücken und den Kopf nach links gebeugt zu halten. Jedoch kann es den Kopf gleichmäßig nach beiden Seiten drehen, wie man sieht, wenn es von Fliegen belästigt wird. Der Kniereflex ist auf der linken Seite lebhafter als auf der rechten. Die Augen haben ebenfalls stets die Neigung nach rechts zu rotieren.

21. Juni. Der Gang des Hundes wird, nach der von mir schon beschriebenen Methode aufgenommen (Gangspur 1). Da die Reproduktion genau im Maßstabe von 25 ‰ angefertigt ist, so sind die Strecke eines jeden von dem Tiere zurückgelegten Meters durch 25 $^{mm}$ in der Zeichnung repräsentiert. Die schwarzen Dreiecke und Kreise bezeichnen die Spuren der rechten, die entsprechenden weißen die der linken Extremitäten. Die Kreise bedeuten die vorderen, die Dreiecke die hinteren Extremitäten. Die schwarze Linie verbindet die Gangspuren der vorderen linken, die punktierte Linie die der vorderen rechten Extremität miteinander. Aus der Analyse der Zeichen gehen die Charaktere der oben beschriebenen Ataxie sowohl an den vorderen Extremitäten der linken wie der rechten Seite, jene doch mehr als dieser

deutlich hervor. Man bemerkt auch im Aufsetzen der Hinterbeine eine leichte Asymmetrie.

Den 26. August. Es wird eine Kinematographie des Tieres ausgeführt. Wenn man den Hund von der Seite still stehend sieht, scheint es, als ob der Rücken zurückgleiten wollte (Fig. 1, Taf. I).

Wenn man den Hund ruft, dreht er sich sogleich nach der Seite, von der er gerufen wurde, und dadurch sieht man deutlich (Fig. 2, Taf. I), wie das linke Ohr sich normal stellt, während das rechte niedriger und leicht gebogen steht. Man muß merken, daß in dem normalen Zustande, bevor er operiert wurde, der Hund beide Ohren in normaler Stellung wie das rechte hatte. Dies muß ich bemerken, denn manchmal tragen, auch im normalen Zustande, einige Hunde ein Ohr höher als das andere. Diese sind also asymmetrisch gestellt. Was die Beine betrifft, müssen wir weiter bemerken, daß die hinteren Beine in normaler Stellung zusammengestellt zu sein scheinen, während die vorderen, besonders das rechte, von der Mittellinie weit abweichen.

Kaum fängt er an zu gehen (Fig. 3, Taf. I), so hebt er immer den vorderen linken Fuß, dem die anderen folgen.

Der Kopf ist ziemlich erhoben, wenn das Tier still steht. (Fig. 1, 2, 3, Taf. I); kaum aber fängt es an zu gehen (Fig. 3, Taf. I), sinkt der Kopf gleich und mir scheint, daß er weder nach links noch nach rechts sich beugt, wenn das Tier seine Bewegung fortsetzt. Wenn gerufen, so wendet es den Kopf immer nach der linken Seite (Fig. 2, Taf. I).

Das linke vordere Glied (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II) wird immer gebeugt und zur Hälfte, manchmal noch weniger als die Hälfte (Fig. 3, Taf. I) der totalen Höhe des Gliedes vom Boden gehoben, und immer auf derselben Linie, worauf es gehoben wurde, gehalten, wird es wieder, leicht gebeugt, (Fig. 3, Taf. I) (manchmal nicht) (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II) ziemlich langsam wieder auf dem Boden gestellt. (Fig. 3, 4, 5, Taf. I u. II.)

Man muß besonders merken, daß in der Hebung, wie in dem Schlag, die Spitze des Gliedes immer hinter dem Perpendikel, von der äußersten Grenze des Maules des Tieres zu Boden geführt, liegt.

Das rechte vordere Glied (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II) wird auch gebeugt vom Boden gehoben, doch viel höher als die Hälfte der ganzen Höhe des Gliedes und wird später fast ganz ausgestreckt, mit großer Gewalt auf den Boden geschlagen. Diese Aufnahme ist nicht so klar wie diejenige des linken vorderen Gliedes, das hängt aber nicht etwa von dem Umstand ab, daß der Kinematograph nicht im Focus gewesen wäre; der Mangel an Schärfe war durch die außerordentlich schnelle Bewegung des Gliedes verursacht. — Dieses Glied ist von der Mittellinie abgewendet. Oft geschieht

es, daß, während das Glied emporgehoben ist, die äußerste Grenze dieses Gliedes den Perpendikel, von dem Maule des Tieres zu Boden geführt, übertrifft (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II).

Das hintere linke Glied (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II) wird hinten stark ausgestreckt, viel mehr als normal, dann leicht emporgehoben, vorwärts geschleudert und sehr gespannt, so daß es fast das vordere linke Glied berührt, somit in eine sehr anormale Stellung kommt, und endlich, wie es scheint, mit großer Wucht auf den Boden geschlagen wird.

Das hintere rechte Glied (Fig. 4 u. 5, Taf. I u. II) scheint sich von dem Boden viel mehr als das linke zu heben und sich dann viel von der Mittellinie zu entfernen und wenn es den Boden berührt, streift die Extremität des Gliedes das vordere gleichnamige Glied nicht, wie es für das gleichnamige linke geschieht, sondern es ist sehr oft mehr entfernt von dem vorderen, gerade wegen der Abweichung.

Während das Tier geht, bemerkt man, daß der Rücken eine Neigung zeigt leicht hinabzugleiten (Fig. 3, 4, 5, Taf. I u. II) und der Schwanz, was auch bei normalen Hunden geschieht, sich immer nach der Seite wendet, auf welcher der vordere Fuß erhoben wird; bände man diesem einen in Tinte eingetauchten Pinsel an, so hätte man einen klaren Begriff der Richtung des Ganges des Tieres, man erhielte eine Zickzacklinie. Wenn es zu gehen anfängt (Fig. 3, Taf. I), wendet es den Schwanz links und zugleich hebt es von dem Boden den vorderen linken Fuß auf.

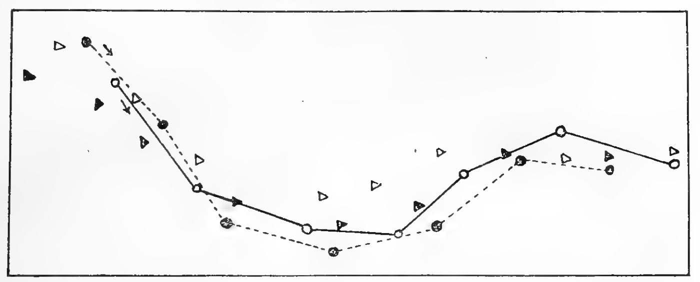
Ich wollte auch untersuchen (Fig. 6, Taf. III), welchen Widerstand das Tier in einem Gliede bot, wenn ihm der Gang vorwärts verhindert wurde. Man sieht es, die hinteren Glieder liegen gleich gestreckt und strengen sich an und versuchen das Tier vorwärts zu bringen. Was die vorderen Glieder betrifft, so ist das rechte sehr von der Mittellinie entfernt und in dem Versuch, sich zu bewegen, wird das linke hintere Glied zuerst bewegt, dann folgen die übrigen.

In der Fortsetzung der kinematographischen Aufnahme hatte man auch beinahe einen Fall (Fig. 7, Taf. III) auf der rechten Seite, welche der Schwere des Leibes wich; man glaubt freilich, der Hund sei im Begriff zu fallen und alle anderen Glieder stellen sich bereit den Fall abzuwenden, sich von der Mittellinie entfernend und untereinander kreuzend.

11. Dezember. Der Gang des Hundes wird mit der gewöhnlichen Methode aufgenommen. Man bemerkt eine deutliche Besserung in der Anordnung der Fußspuren, jedoch ist die Ataxie an den linken Extremitäten noch stärker ausgeprägt, als an den rechten. (Gangspur 2.)

10. Januar 1906. Der Hund hält sowohl beim Stehen, wie beim Gehen, den Rücken beständig wie einen Katzenbuckel gekrümmt. Er hält die vier

Extremitäten stark gespreizt, neigt jedoch dazu, sich immer mehr auf die rechten als auf die linken Beine zu stützen. Beim Gehen hebt er beide Vorderbeine höher als gewöhnlich und läßt sie mit einer gewissen Gewalt zu Boden fallen. Diese Störung ist links stärker ausgeprägt. Die Beugung der einzelnen Abschnitte geschieht rechts leichter als links. Was die Hinterbeine anbetrifft, so werden sie beim Gehen weniger hoch gehoben als in der Norm. Mit einem Worte man bemerkt eine deutliche Asthenie aller Extremitäten, und zwar links stärker als rechts. Der Hals ist bisweilen nach links gebogen, und das Tier macht noch immer angedeutete Zwangsbewegungen nach links. Der Kniereflex ist links lebhafter als rechts. Der Tonus ist an den rechtsseitgen Extremitäten besser erhalten als an den linksseitigen, besonders am rechten Hinterbein.



Hund Z. Gangspur 2, aufgenommen am 11. Dezember 1905.
Erklärung siehe Gangspur 1. Maßstab 25 $^0/_{00}$.

11. Januar 1906. Das Tier wird in Chloroformnarkose getötet.

Befund und Epikrise. Die linke Kleinhirnhemisphäre ist vollständig und außerdem ein kleiner Teil des hinteren Endes des Wurmes exstirpiert. Dieser selbst ist von sehr festen narbigen Verwachsungen mit der Dura überlagert. Außerdem ist das ganze vor dem Sulcus cruciatus gelegene Gebiet der linken Großhirnhemisphäre exstirpiert mit Ausnahme eines kleinen Stückes des Stirnlappens, das den medialen Rand des Hirnmantels begrenzte.

Dieses übrig gebliebene Stück, wenn man die Entartungen mit der Palschen Methode (Hämatoxylinfärbung) suchte, erwies sich ganz entartet, so daß ihm keine Funktion zuzuschreiben war.

Ich werde bald wieder auf diesen Gegenstand zurückkommen, um zu erklären, daß jeder physiologischer Versuch auf das zentrale Nervensystem, besonders bei höheren Tieren, von der mikroskopischen Untersuchung der betreffenden Läsion begleitet werden soll. Es genügt nicht eine makroskopische Beschreibung, da die Degenerationen auch die augenscheinlich normalen Gewebe treffen. Die Versuche von Sala[1] bekräftigen diese meine Ansichten. Beim Hund Z fanden sich also:

---

[1] G. Sala, Sur les faits qui se développent à la suite des blessures aseptiques du cerveau. *Arch. ital. de Biologie.* 1908. T. XLIX. p. 79.

1. Nach der Exstirpation des linken Stirnlappens schwankender Gang, der zum Teil an den cerebellaren erinnerte; deutliche ataktische und asthenische Störungen an den rechtsseitigen Extremitäten, Neigung des Kopfes, sich nach links zu wenden.

2. Nach der darauffolgenden Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre erhielt man einen deutlichen linksseitigen Tremor (also auf der Seite der Operation), der am Hinterbein stärker ausgeprägt wird, sowie eine deutliche Ataxie der Extremitäten, besonders links; Neigung des Körpers, nach links zu rotieren.

Die Exstirpation der Kleinhirnhemisphäre, ausgeführt auf derselben Seite wie die Entfernung des Stirnlappens und nach dieser, hat also als Resultat ergeben: beiderseitige Ataxie der Extremitäten, und zwar stärker auf der operierten Seite, sowie Tremor, der ebenfalls auf der Seite der Operation ausgeprägter war.

Untersuchen wir jetzt einzeln die von diesem Tiere gebotenen Symptome, damit wir einen möglichst genauen Begriff der vorhandenen Phänomene von Groß- und Kleinhirnataxie gewinnen und studieren wir einzeln alle Symptome und Verschiedenheiten, die wir in der rechten und in der linken Hälfte des Körpers beobachtet haben.

Wir begreifen, daß der rechte Ohrlappen geneigt bleibt, weil der linke Stirnlappen entfernt und der Hebemuskel des rechten Ohres paralisiert wurde; aus demselben Grund, wenn gerufen, hält der Hund beständig das rechte Ohr geneigt. Demselben Ursprung auch soll das Drehen des Halses nach der rechten Seite zugeschrieben werden.

Die Stellung des hinteren Teils des Tieres ist die charakteristische, von Munk und von mir an allen Hunden beobachtet, welche einseitige oder doppelseitige Verletzung der Stirnlappen bestanden haben, er scheint hinabzugleiten.

Untersuchen wir jetzt genau die Stellung der verschiedenen Glieder während des Gehens, damit wir einen klaren Begriff des ataxischen Zustandes des rechten und des linken Gliedes und der Verschiedenheiten, die die darbieten, gewinnen.

Sehen wir unsere Films an, lesen wir deren Beschreibung wieder und sofort sind wir überzeugt, daß Lewandowsky[1] Unrecht hat, wenn er behauptet (S. 189):

„Unrichtig ist es ganz bestimmte Formen der Bewegungen dem Kleinhirn, andere dem Großhirn zuzuweisen."

---

[1] M. Lewandowsky, *Die Funktionen des zentralen Nervensystems.* Jena 1907. G. Fischer.

Die zweite Hälfte, die rechte dem Großhirn- und die linke dem Kleinhirneinfluß entzogen, bewegen sich nicht gleich; eine jede bietet einen ganz verschiedenen Typus vom Gang dar. Dies geschähe nicht, wenn die Tätigkeit eines Organs ganz gleich wie die des anderen wäre, was nicht der Fall ist. Was die Cerebralataxie betrifft, sei bemerkt, daß in unserem Hunde außer dem Frontalpol (Zone *J*) noch ein Teil der Fühlsphäre entfernt wurde [also der vordere Teil des Gyrus sygmoideus und des Gyrus coronarius d. h. ein Teil der Zonen *H* (Nackenregion), *D* (Vorderbeinregion), *E* (Kopfregion)].

In einem anderen Punkt seines Handbuches fügt Lewandowsky noch hinzu (S. 189).

„Eins ist noch sehr auffallend für denjenigen, der die objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen nach Kleinhirn- und Großhirnverletzungen mit dem Grade der bei den beiden Eingriffen nachzuweisenden ataktischen Störungen vergleicht. Bei Großhirnverletzungen die stärksten Störungen des Muskelsinnes und dabei nur ein recht geringer Grad von Ataxie. Bei Kleinhirnverletzungen schwerste Ataxie und verhältnismäßig doch nur geringe objektiv nachweisbare Störungen der Sensibilität.“

Das trifft nicht zu: sprechen wir nicht von der Erklärung, die der Autor von der Ataxie gibt, wir werden später es noch erwähnen; aber auch an der rechten Seite dieses Tieres, der Großhirnverletzung entgegensetzt, war die Ataxie sehr schwer und es gab keine Besserung bis zu dem viele Monate nach der ausgeführten Operation durch Chloroformnarkose gebrachten Tod des Tieres.

Was die Ataxie von Großhirnursprung betrifft, müssen wir nicht vergessen, daß Goltz der erste ist, welcher (Lewandowky S. 279) „als charakteristisch für den Gang des großhirnverletzten Hundes den Hahnentritt beschreibt, das übermäßige Emporheben und jähe Niederschleudern der Beine“; es war also Goltz der erste, welcher das Wort „Hahnentritt“ gebrauchte, um die Ataxie von Großhirnursprung zu charakterisieren.

Bezüglich des Ursprungs dieser Großhirnataxie müssen wir, wie die anderen Autoren, behaupten, daß sie auf einer tiefen Verletzung des Muskelsinnes beruht. Das Tier führt die Bewegung aus, weil der Trieb, wie ich in einer anderen Arbeit[1] bewies, aus den subkortikalen Zentren kommt, aus den Nervenknoten der Basis: diese Bewegung aber ist im rohen Zustand, kann nicht von den kortikalen motorischen Centra verfeinert werden, weil dieselben zum Teil fehlen. Sehr bedeutend ist die Verletzung des Muskelsinnes in den Verletzungen der Fühlsphäre, worüber alle Autoren,

---

[1] Osw. Polimanti, Beitrag zur Physiologie der Varolsbrücke (Pons Varolii) und der Vierhügel (Corpora bigemina). *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 273.

die diesen Gegenstand behandelt haben, derselben Meinung sind; deshalb diese große Ataxie, die sich in den rechten Gliedern unseres Hundes zeigt.

Die Erklärung der cerebellaren Ataxie betreffend, müssen wir hier die Studien Lucianis erwähnen. Auch er spricht von „Hahnentritt“ in manchem Punkte seiner Monographie des Kleinhirns, so auch in seinem „Kleinhirn“ (S. 305. 331. 333) und erklärt die Ataxie durch eine Überkompensation der cerebellaren Asthenie durch das Großhirn. Hierüber scheint es mir angebracht hier zu referieren, was Bing[1] (S. 76) über Lucianis Ansicht bemerkt, und was die Betrachtungen, die lange vor ihm Mingazzini und ich schon gemacht hatten, zu befestigen geeignet ist.

„Lucianis Bestreben, das exzessive asymmetrische Aufheben der Pfoten, den „Hahnentritt“ auf Atonie zurückführen zu wollen, scheint uns durchaus gezwungen, da es sich bei solchen abnormen Bewegungen ja gewiß nicht nur um fehlerhafte Innervationsverteilung, sondern um Inkoordination handelt.“

Jedoch, obgleich Luciani[2] in der Beschreibung der Symptome, die die von ihm operierten Tiere darbieten, sehr eingehend vorging und manchmal auch Einzelheiten merkend, die mit der Physiologie des Kleinhirns nichts zu tun haben, immer in Kampf mit einem Trinom (Asthenie, Ataxie und Astasie), gibt er uns kein genaues Bild der cerebellaren Ataxie, hauptsächlich, was die differentielle Diagnose der cerebralen und spinalen Ataxie betrifft.

In der Tat, in seiner Monographie, „Il Cervelletto“, wo er von den kombinierten Kleinhirn- und Großhirn-Verletzungen handelt, spricht er nur von einer funktionellen Kompensation seitens des Großhirns und läßt auch die Frage der spinalen Ataxie ungelöst, obgleich er physiologische und sogar klinische Beiträge dazu versprochen hat.

Hierüber drückt er sich wie folgt aus: „Cervelletto“ (Fußnote S. 310. 311) „Unsere Auffassung, daß die Tätigkeit des Kleinhirns nicht spezifisch, sondern dem ganzen nervösen System gemein sei und ihm gründlich gehört und besonders was wir über die Analogie der Wirkungen der Entfernung des Kleinhirns und des Schnittes der hinteren spinalen Wurzeln festgestellt haben, bilden zusammen wichtige Tatsachen und treffliche Ausgangspunkte, um die Erklärung der bekannten Tatsache der großen Ähnlichkeit zu finden, welche zwischen den klinischen Bildern der cerebellaren Ataxie und der lokomotorischen Ataxie der Tabetiker existiert. Dieser Gegenstand, physiologisch wie klinisch betrachtet, ist höchst wichtig, und wenn ich auch flüchtig nicht davon behandelt habe, so geschah es, weil ich den Vorsatz gefaßt hatte, eine Anzahl experimentelle und klinische Versuche darüber

---

[1] R. Bing, *Die Bedeutung der spino-cerebellaren Systeme.* Wiesbaden 1907.

[2] L. Luciani, 1. *Il Cervelletto.* Firenze 1891. — 2. Das Kleinhirn. *Ergebnisse* von Asher u. Spiro. III. Jahrg. II. Abtlg. 1904. S. 259.

zu machen und sie nachher mit der Ausdehnung, deren sie wert sind, in einer besonderen Arbeit darzustellen."

Vergebens habe ich in den späteren Arbeiten Lucianis auf diesem Gebiet andere Beiträge gesucht, die gedient hätten, ein größeres Licht auf die Frage der cerebellaren und der spinalen Ataxie zu werfen.

Erst Bruns[1] hat Fälle von Kleinhirnkrankheiten des Menschen mit echten tabetischen Symptomen gesammelt; aber Bruns selbst, Lewandowsky und andere Verfasser, die sich damit beschäftigt haben, sind zum Schlusse gekommen, daß das Kleinhirn des Menschen einen geringen Wert für die Bewegung der Extremitäten hat, und daß die Unterschiede, welche in der cerebellaren Ataxie beim Menschen und bei den Tieren beobachtet werden können, auf einer ganz anderen Tätigkeit beruhen, welche dem Groß- und Kleinhirn zuzuschreiben ist. (Z. B. es fehlen bei dem Hunde die Stirnlappen-, Brücke-, Kleinhirnbahnen, die bei dem Menschen zu finden sind.)

Für Lewandowsky bedeutet das Wort „Ataxie" in den Verletzungen des Kleinhirns eine Serie primordialer Komponenten und nie eine einzige eigentliche Bedeutung. Deshalb versucht er auch die Phänomenologie der Ataxie des Kleinhirns in ihre Konstituenten zu spalten, aber nicht in das ataxische, asthenische und atonische Trinom. Auch er, wie Luciani, beobachtet: „daß der Hund mit halbem Kleinhirn die Beine der Fehlseite, besonders das Vorderbein ungewöhnlich hochhebt und schärfer auf den Fußboden auftritt („Gangart des Hahnes", „Dysmetrie")."

Er weist die Lucianische Hypothese zurück, daß es eine funktionelle Kompensation seitens des Großhirns sei. Er meint, diese Hypothese Lucianis sei nicht erklärbar, weil, seiner Meinung nach, wie könnte das Großhirn eine Schwäche der Bewegung zu einer Dysmetrie reduzieren?

Er glaubt, daß der Grund der ataxischen Störungen nur in Störungen des Muskelsinnes zu finden sei. Die cerebellare Ataxie ist nach Lewandowsky, wie Bing gut resümiert, „eine sensorische Ataxie; sie beruht auf einer schweren Störung des Muskelsinnes, die zur Folge hat: den Verlust der Tätigkeit die Bewegung abzustufen, die verhältnismäßige Stärke und Schnelligkeit, und die Reihenfolge der einzelnen oder synergisch verbundenen Muskelkontraktionen zu regeln: daher die Bewegungen den ausgesprochenen Charakter der Unzweckmäßigkeit erhalten."

Auch Munk[2] verweilt lange um die Dysmetrie der Bewegung und versucht eine Erklärung zu finden. (II. 11.)

---

[1] Bruns, Eulenburgs *Encyclopäd. Jahrbuch.* 1900.

[1] H. Munk, Über die Funktionen des Kleinhirns. *Sitzungsberichte der königl. preuß. Akademie der Wissenschaften.* I. Mittlg. 1906. Bd. XXII. S. 443. II. Mittlg. *Ebenda.* 1907. Bd. II. S. 16. III. Mittlg. (Schluß). *Ebenda.* 1908. Bd. XIV. S. 294.

„Die Dysmetrie ist die notwendige Folge der Herabsetzung der Erregbarkeit der Mark- und Muskelzentren bei koordinierten Bewegungen, für deren Zustandekommen die Tätigkeit mehrerer Muskel- oder Markzentren in Abhängigkeit voneinander und in bestimmter Zeitfolge nacheinander erforderlich ist. Wo das Heben der Extremität in Senken, das Beugen in Strecken, das Abduzieren in Adduzieren unmittelbar überzugehen hat, ist durch jene Herabsetzung der Erregbarkeit die zweite Bewegung verzögert oder gar gehemmt, und geht infolgedessen die erste Bewegung über das normale Maß hinaus. Ich verweise auf das Verhalten des anästhetischen Armes, wenn der Affe in Angst sich hinter der Stange aufstellt oder auf die Stange springt, wenn er das Fehlgreifen mit Hin- und Hergehen des Armes verbessert, wenn er sehr rasch auf drei Extremitäten läuft oder klettert. Daß beim Gehen die zu hoch gehobene Extremität dann stark auf den Boden schlägt, kommt dadurch zustande, daß infolge der Verzögerung der Unterstützung der Rumpf nach dieser Extremität hin über die Norm hinauf fällt und die Extremität, dem Sturze begegnend, rasch mit kräftiger Streckung gegen den Boden stößt."

Munk erklärt diese Störung der Bewegungen in der Sphäre der Extremitäten und des Rückenmarkes an den Affen und an den Hunden, denen das Kleinhirn entfernt worden ist, dadurch:

„Daß von den sensiblen Erregungen, die von den Muskeln, Gelenken, Knochen usw. der Extremitäten ausgehen, der eine Teil, der in der Norm den Weg über das Kleinhirn zum Großhirn nimmt, mit dem Kleinhirn verloren geht."

Wenn man unsere kinematographischen Aufnahmen mit der Hilfe unserer Beschreibung der Bewegungen, besonders der vorderen Glieder aufmerksam betrachtet, so bemerkt man einen zwar kleinen aber sichtbaren Unterschied zwischen dem linken und dem rechten Bein. Es gibt einen gewissen „Hahnentritt" rechts und links, vorzüglich aber rechts. Die vordere rechte Pfote war mehr als normal und steif hoch vom Boden gehoben und fiel auch heftig zu Boden, während die vordere linke krumm gehoben war und nicht heftig und immer gespreizt zu Boden fiel.

Kurzum, rechts Heben und Schlag des vorderen Gliedes ist der wahre Hahnentritt, er hebt die Pfote ganz steif im Gehen, links dagegen nur Schlag und nicht viel Heben.

Übrigens konnte man auch vorher in dem Hahnentritt vom Großhirn- und Kleinhirnursprung einen Unterschied erkennen und bestätigen; und zum Schluß, um sehr genau zu sein, müssen wir mit dem Namen „Hahnentritt" (Goltz) den eigentlichen Gang der vorderen Pfote beim cerebralen Mangel und mit dem Namen „modifizierter Hahnentritt" die Bewegung der vorderen Pfote beim cerebellaren Mangel nennen.

Dasselbe kann man von den hinteren Pfoten sagen, obgleich hier die Unterschiede nicht so hervorragend wie in den vorderen Gliedern sind.

Was den Ursprung dieser Unterschiede betrifft, so muß man der Meinung sein, daß die cerebrale Ataxie dem Mangel des Muskelsinnes zuzuschreiben ist. Was den Ursprung der cerebellaren Ataxie betrifft, so wiederhole ich hier nur, was ich in meinen anderen Schriften bestätigt habe, und was teilweise an die Theorie Munks anknüpft, und was ich hier kurz und bündig resümiere, da das phänomenologische Bild dieses Hundes unseren Begriff bestätigt.

Bei unserem Hunde sah man nach der Prüfung der Hautsensibilität, daß diese auf der linken Seite normal ist und das bestätigt, was Munk und ich schon beobachtet haben, und was die Untersuchungen Riesien-Russels und Lewandowskys bestreiten.

Was den Gefühlreflex betrifft, so war derselbe auf der linken Seite und in der Hinterpfote etwas schwach und in der Vorderpfote viel schwerer zu erzielen; und das rührt von einer Verminderung der Reizbarkeit des motorischen Teils des Reflexbogens her. Also wird im Gegenteil zur Hautsensibilität die tiefe Sensibilität (Muskeln, Knochen, Sehnen, Gelenken, usw.) sehr vermindert. Wir müssen von einem Kleinhirntonus sprechen, der auf die Wirbelsäule und auf die Extremität beschränkt ist und seinen Ursprung nur in der tiefen Sensibilität und nicht in der Sensibilität der Haut und der Tiefe zusammengenommen, hat. Wenn man das Kleinhirn exstierpiert, entstehen eben infolge dieses Mangels die Phänomene der Ataxie, die wir oben beschrieben. Das Kleinhirn ist ein Organ, welches zur genauen Erhaltung des Gleichgewichtes beim Sitzen, beim Biegen, beim Gehen, beim Aufrechtstehen usw. dient.

Ist es einmal entfernt, so ist das Tier, um sein Gleichgewicht zu behalten, genötigt, eine abnorme Bewegung zu machen, wie wir oben beobachtet haben. Was die größere oder mindere Wichtigkeit der cerebralen oder cerebellaren Ataxie im Leben des Tieres betrifft, so müssen wir festhalten, daß die cerebrale Ataxie viel bedeutender ist; denn, als der Hund zu fallen drohte, so fiel er immer an der entgegengesetzten Seite der Großhirnesverletzung, und als er zu gehen begann oder eine Anstrengung machte, ist es immer die linke cerebellare Hälfte, welche die größte Funktionalität expliziert hat: die rechte ist in allen ihren Äußerungen beständig nachgestanden.

---

## Erklärung der Abbildungen.

**(Taf. I—III.)**

NB. Infolge eines Fehlers in der Reproduktion des kinomatographischen Films ist das Spiegelbild der Figuren wiedergegeben, es entspricht also die rechte Hälfte des Tieres der linken und umgekehrt. Um einen richtigen Begriff von den Figuren zu bekommen, lege man einen Spiegel links oder rechts an die Bilder, man wird dann in dem Spiegel den Hund in der richtigen Stellung sehen. Eventuell kann man die Tafeln von rückwärts her gegen das Licht beobachten.

---

(Die Aufnahmen folgen einander in der Zahl von ungefähr 18 pro Sekunde.)

**Fig. 1** (1 Bild). Hund von der Seite still stehend gesehen.

**Fig. 2** (15 Bilder). Sobald der Hund gerufen wird, dreht er sich sogleich nach der Seite, von der er gerufen wurde, und dadurch sieht man deutlich, wie das linke Ohr sich normal stellt, während das rechte niedriger und leicht gebogen steht.

**Fig. 3** (7 Bilder). Kaum fängt der Hund an zu gehen, so hebt er immer den vorderen linken Fuß, dem die anderen folgen.

**Fig. 4** (29 Bilder), **Fig. 5** (38 Bilder) zeigen den Gang des Hundes: für die Erklärung siehe den Text.

**Fig. 6** (19 Bilder). Es wird dem Tier der Gang vorwärts verhindert: die hinteren Glieder liegen gleich gestreckt, das vordere rechts ist sehr von der Mittellinie entfernt und bei dem Versuch, sich zu bewegen, wird das hintere linke zuerst bewegt.

**Fig. 7** (12 Bilder) zeigt einen Fall auf der rechten Seite.

---

# Über einige Beziehungen zwischen Extrasystole und kompensatorischer Pause am Herzen.

Von

Dr. **Wilhelm Trendelenburg,**
Privatdozent und Assistent am Institut.

(Aus dem physiologischen Institut zu Freiburg i. B.)

In einer früheren Mitteilung[1] ergab sich, daß man unter besonderen Bedingungen am Herzen Extrasystolen erzielen kann, denen keine kompensatorische Pause folgt. Die hierbei in Erscheinung tretende Loslösung der gesetzmäßigen direkten Beziehungen zwischen Extrasystole und kompensatorischer Pause kann noch in mehrfacher anderer Weise erfolgen, über die ich hier berichten möchte, da die zugrunde liegenden Beobachtungen von einigem Interesse für die Theorie der Rhythmusstörungen des Herzens sind.

## I. Versuchsanordnung.

Die Versuche wurden am normalen Herzen von Rana esculenta (getötetes Tier) mittelst der Engelmannschen Doppelsuspension ausgeführt. Zur streng lokalisierten Reizung dienten zwei feine Klemmen; die eine war mit dem zum Hebel führenden Faden verbunden, und außerdem mit einem sehr feinen mit der sekundären Rolle des Induktionsapparats in Verbindung stehenden Draht; die andere Klemme, welche ca. 1 mm von der ersteren an der Muskulatur angebracht war, führte durch einen gleichen dünnen Draht zum anderen Pol der Spirale. An der Kammer wurden die Klemmen in gewohnter Weise an der äußersten Spitze, am Vorhof an

[1] W. Trendelenburg, Über den Wegfall der kompensatorischen Ruhe am spontan schlagenden Froschherzen. *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 311.

einer von den übrigen Abteilungen möglichst entfernten Stelle (linker Vorhof) angebracht. Mitreizung des Vagus konnte so ebenfalls vermieden werden. Zur Reizung wurden in der Regel die Öffnungsinduktionsschläge unter Abblendung der Schließungen verwendet; nur in den Fällen der Figg. 1, 7 und 9 wurde durch rasch aufeinanderfolgende Schließungen und Öffnungen gereizt. Bei den Fällen der Abbildungen Figg. 2, 3, 4, 5, 6, 8 bewegte sich das Signal bei der Öffnung abwärts, bei Figg. 7, 9, 10 hingegen aufwärts.[1] Die Reize müssen so stark gewählt werden, daß sie möglichst unmittelbar an der Grenze des absolut-refraktären Stadiums, also ganz im Beginn des relativ-refraktären Wirkung haben.[2]

## II. Extrapause (= kompensatorische Pause) ohne Extrasystole.

Bei Versuchen mit künstlicher Reizung des Herzens findet man gelegentlich, daß auf den Reiz eine Pause folgt, ohne daß das Herz vorher eine entsprechende Extrasystole ausführte. Da die Möglichkeit besteht, diesen Ausfall einer Systole als intrakardialen Hemmungsreflex aufzufassen, seien die Bedingungen seines Zustandekommens kurz erörtert. Sie sind zweierlei Art: entweder handelt es sich um eine Reizmethodik, bei welcher Stromschleifen auf einen Herzteil stattfinden, dessen Tätigkeit nicht mit registriert wird, oder es handelt sich, bei Ausschluß dieser ersteren Beziehung, um eine ganz bestimmte Lage des Extrareizes im Verlauf der spontanen Systole.

Der erste genügend bekannte Fall braucht nur kurz gestreift zu werden.[3] Er läßt sich am besten so herstellen, daß man Vorhof und Kammer registriert und am ersteren die Extrareize (in Form von Stromschleifen oder übersichtlicher in direkter Anwendung) anbringt. Läßt man den Reiz so früh, als es die refraktäre Phase erlaubt, einer Spontansystole folgen, so wird die Extrasystole des Vorhofs an der Kammer nicht auftreten, da letztere sich zur Zeit des Eintreffens der auf dem normalen Wege zugeleiteten Erregung

---

[1] Die Mehrzahl der Versuche wurde schon vor einigen Jahren ausgeführt; weitere Versuche wurden neuerdings zur Ergänzung hinzugefügt.

[2] Als absolut refraktäres Stadium sei derjenige Teil des Kontraktionsablaufes bezeichnet, in welchem auch stärkste Reize wirkungslos bleiben. Im relativ refraktären Stadium stellt sich die volle Erregbarkeit allmählich wieder her, so daß zuerst nur starke, im weiteren Verlauf auch schwächere Reize wirksam werden. (Inzwischen hat auch Fröhlich, *Z.f.allg.Physiol.* IX. 85. 1909, unabhängig die gleichen Bezeichnungen verwendet. Anm. bei der Korr.)

[3] Näheres z.B. bei Th. W. Engelmann, Beobachtungen und Versuche am suspendierten Herzen. 3. Abh. Refraktäre Phase und kompensatorische Ruhe in ihrer Bedeutung für den Herzrhythmus. Pflügers *Archiv.* 1895. Bd. LIX. S. 309. Darin u. A. S. 341 ff.

noch im Refraktärstadium befand; wurde die Kammer direkt, die Vorkammer durch Stromschleifen gereizt, so tritt der hier in Frage stehende Fall dann ein, wenn der Vorhof im Reizmoment schon wieder erregbar, die Kammer noch refraktär war.

Aber auch dann, wenn man sicher ist, daß der Reiz denjenigen Herzteil selbst und nur ihn allein getroffen hat, an dem sich die Erscheinung der kompensatorischen Pause ohne Extrasystole abspielt, ist man nicht genötigt, besondere lokale Hemmungsreflexe oder dergleichen Beziehungen zur Er-

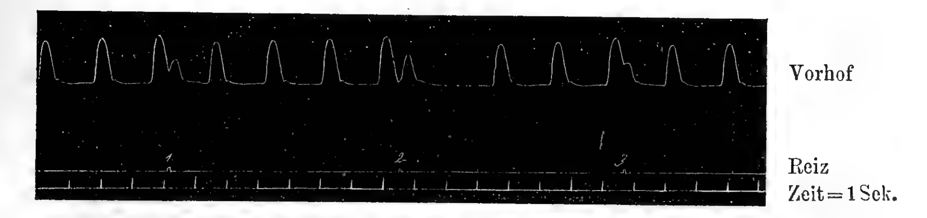



Fig. 1.
Extrareize am Vorhof. Am Anfang und Ende des Kurvenstücks (Reiz 1 und 3) Extrasystole ohne Extrapause. In der Mitte das gewöhnliche Verhalten.

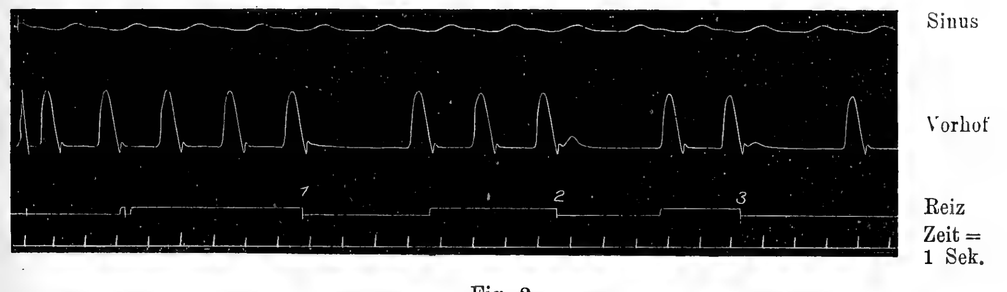



Fig. 2.
Extrareize am Vorhof. Auftreten von „Extrapause ohne Extrasystole“. Die obere Kurve zeigt die unveränderte Sinustätigkeit.

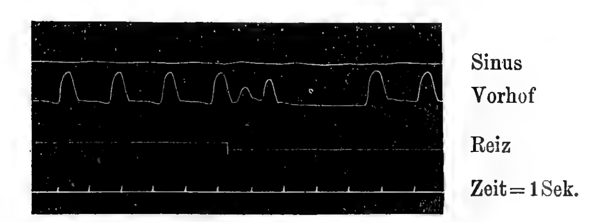



Fig. 5. (Fig. 3 steht auf folgender Seite.)
Extrareize am Vorhof. „Sekundäre Extrapause.“ Sinus unverändert weiterschlagend.

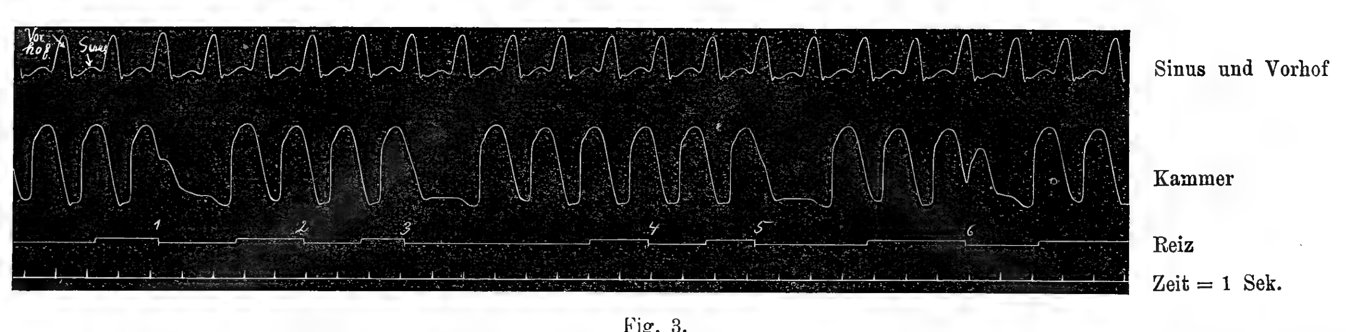



Fig. 3.
Extrareize an der Kammerspitze. Extrapause (kompensatorische Pause) „ohne“ Extrasystole. Bei Besichtigung des Herzens selbst war die minimale Extrasystole (Reiz 3 und 5) eben sichtbar. Reiz 1 und 6, die etwas später in den absteigenden Schenkel der Kontraktion fallen, geben eine deutliche Extrasystole mit gewöhnlicher kompensatorischer Pause.

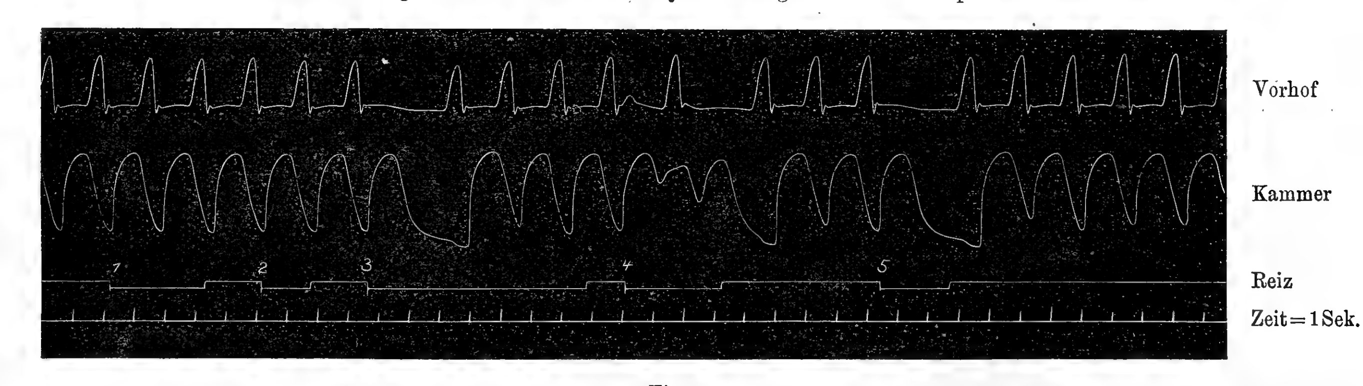



Fig. 4.
Extrareize am Vorhof. Extrapausen ohne Extrasystolen (Reiz 3 und 5) wechseln mit sekundärer Extrapause (Reiz 4) ab, Die Kammer folgt indirekt dem Verhalten des Vorhofs.

klärung anzunehmen. Ich fand vielmehr, daß man das Auftreten einer kompensatorischen Pause ohne Extrasystole erzielen kann, wenn man den Extrareiz so früh wie möglich nach Beendigung der Refraktärphase einfallen läßt. Der Erfolg besteht zwar in der Regel in einer Extrasystole, deren Größe im übrigen in bekannter Weise von dem zeitlichen Abstand zwischen Spontansystole und dem folgenden Extrareiz abhängt. Dieser Extrasystole folgt meist die gesetzmäßige kompensatorische Pause.[1]

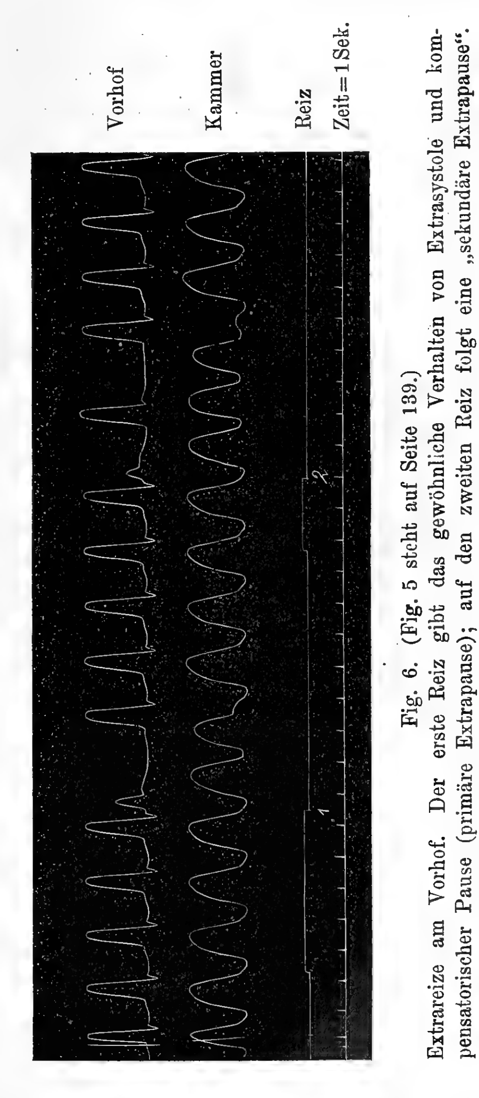



Fig. 6. (Fig. 5 steht auf Seite 139.)

Extrareize am Vorhof. Der erste Reiz gibt das gewöhnliche Verhalten von Extrasystole und kompensatorischer Pause (primäre Extrapause); auf den zweiten Reiz folgt eine „sekundäre Extrapause". Das Verhalten der Kammer entspricht, von zeitlichen Verschiebungen abgesehen, dem des Vorhofes.

Gelingt es nun aber, den Extrareiz gerade an das Ende des absolut refraktären Stadiums zu verlegen, so findet man die merkwürdige Erscheinung, daß an der Kurve keine Extrasystole zu sehen ist, und dennoch die gesetzmäßige Pause auftritt, bei der also der Abstand von der dem Extrareiz voraufgehenden und der ihr folgenden Spontansystole gleich zwei normalen Systolenabständen ist. Daß dabei keine Mitreizung der sinuswärts gelegenen Abschnitte stattfand, ist, abgesehen von der Ausmessung der Kurven, durch die Doppelregistrierung sehr leicht nachzuweisen. Die Figg. 2, 3 und 4 geben einige Beispiele dieses

[1] Es sei aber erwähnt, daß gelegentlich ein Fehlen der kompensatorischen Pause im Sinne meiner früheren Mitteilung gefunden wurde, besonders, wenn die Versuche schon einige Zeit gedauert hatten, wodurch eine relative Verkürzung der Refraktärphase erzielt wird (siehe *dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 279). Ein solcher Fall ist in Fig. 1 enthalten.

Verhaltens. Zum Teil wurde der Vorhof, zum Teil die Kammer gereizt; das nähere enthalten die den Kurven beigefügten Erläuterungen. Wie gesagt, ist diese Erscheinung nur bei einer bestimmten Lage des Extrareizes zu erhalten. Kommt dieser etwas zu früh, so fällt er in den absolut refraktären Zustand und wird damit überhaupt nicht beantwortet (Fig. 3, Reiz 2 und 4; Fig. 4, Reiz 1 und 2 u. a. m.). Kommt er etwas zu spät, so tritt eine Extrasystole mit der bekannten kompensatorischen Pause[1] ein (z. B. Fig. 2, Reiz 2; Fig. 3, Reiz 6). Dieser Sachverhalt macht schon wahrscheinlich, daß der Erscheinung eine minimale Extrasystole zugrunde liegt, welche zwar zu schwach ist, um sich deutlich in der Kurve abzuheben, aber doch genügt, um vermöge der ihr folgenden Refraktärphase die nächste Spontansystole zum Ausfall zu bringen.[2] Daß es sich in der Tat so verhält, ergibt die

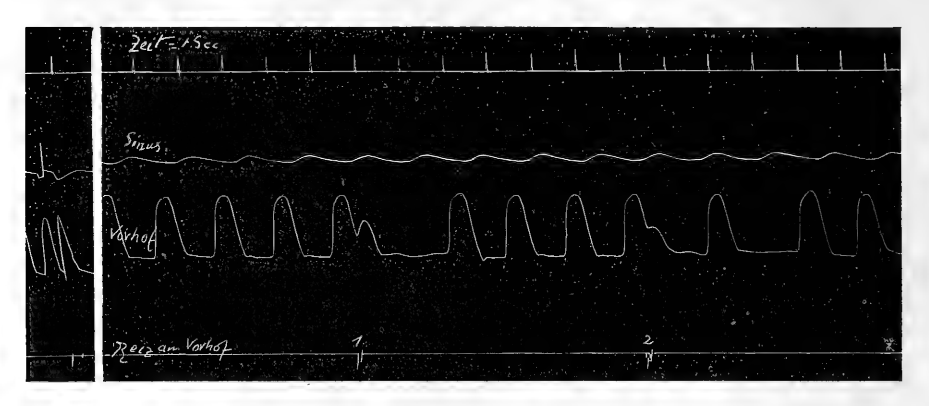



Fig. 7.
Extrareize am Vorhof. Bei Reiz 1 eine primäre, bei Reiz 2 eine sekundäre Extrapause. Sinus unbeeinflußt.

Besichtigung des gereizten Herzteils, an welchem sich stets eine Veränderung der Lichtreflexe auch dann erkennen läßt, wenn der Hebel keinen deutlichen Reizerfolg markiert. Übrigens lassen die Kurven wenigstens der Kammer in den fraglichen Fällen meist eine deutliche Verbreiterung der ganzen Kontraktion, die eben durch die minimale Extrasystole bedingt ist, hervortreten (Fig. 3, Reiz 3 und 5). Der Unterschied gegen den Kontraktionsablauf der vorhergehenden spontanen Systole (die folgende ist durch den Einfluß der größeren Pause verändert) ist aber so gering, daß er nur bei einer geeigneten Registrierung deutlich sein wird.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß in allen Fällen von kompensatorischer Pause ohne Extrasystole die Bedingungen der Reizung genau

[1] Von weiteren Formen der kompensatorischen Pause wird hier noch abgesehen.
[2] Vgl. die näheren Ausführungen am Schluß des nächsten Abschnittes.

bekannt sein müssen. Ein intrakardialer Hemmungsreflex oder andere Erklärungen könnten nur dann in Frage kommen, wenn die hier besprochenen Möglichkeiten ausgeschlossen sind. Wenn auch aus meinen Beobachtungen ein direkter Beweis nicht zu erbringen ist, bin ich doch der Ansicht, daß keine prinzipiell anderen Formen von kompensatorischer Pause ohne Extrasystole vorkommen, als die hier besprochenen; jedenfalls sind mir nie Fälle begegnet, welche eine andere Deutung erforderten.

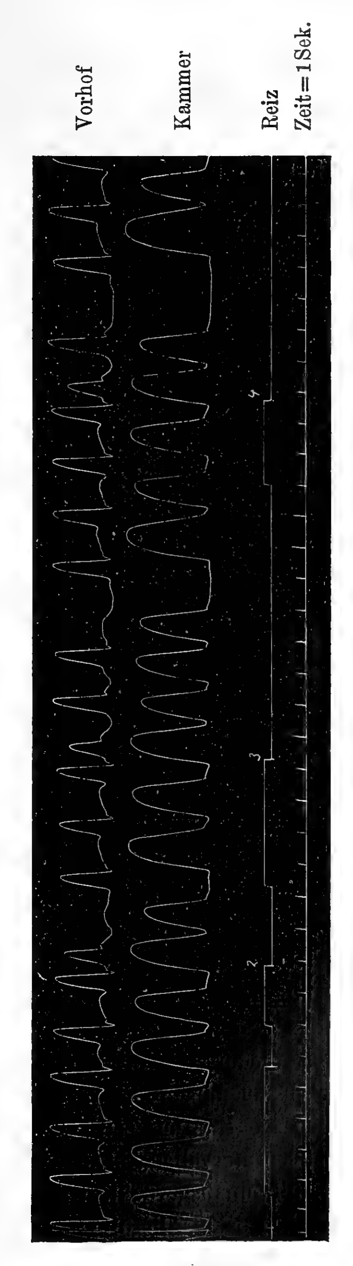



Fig. 8.
Extrareize am Vorhof. Primäre (Reiz 2), tertiäre (Reiz 3) und sekundäre (Reiz 4) Extrapause des Vorhofs. Bei 2 und 3 folgt die Kammer dem Vorhof; bei 4 führt sie hingegen auf den indirekt vom Vorhof her zugeleiteten Extrareiz eine primäre Extrapause aus.

## III. Primäre, sekundäre und tertiäre Extrapause (= kompensatorische Pause).

Wir haben oben gesehen, daß der an der Grenze des absolut refraktären Stadiums einfallende Extrareiz je nach den Bedingungen gefolgt sein kann von einer Extrasystole ohne kompensatorische Pause, oder von Pause ohne Extrasystole oder auch von der gewöhnlichen der Extrasystole folgenden kompensatorischen Pause. Es wurde aber schon angedeutet, daß, wie ich weiterhin fand, noch ein anderes Verhalten eintreffen kann. Es handelt sich, um die allgemeine Bedingung voranzustellen, stets um Eintreffen eines Extrareizes unmittelbar nach Beendigung des absolut refraktären Stadiums einer Spontankontraktion.

Der einfachste Fall der hier zu besprechenden Erscheinungen ist in Fig. 5 (S. 139) wiedergegeben. Die obere Kurve enthält die Registrierung des Sinus; sie läßt

deutlich erkennen, daß dessen Schlag während der folgenden Vorhofreizung unverändert ist. Dem Reiz folgt eine Extrasystole, die zunächst ohne kompensatorische Pause bleibt, d. h., es folgt ihr die nächste Spontankontraktion. Merkwürdiger Weise fällt nun aber die übernächste Spontankontraktion aus. Die Erscheinung läßt sich am einfachsten so beschreiben, daß die kompensatorische Pause verschoben ist und erst im nächsten Systolenintervall zum Ausdruck kommt. Es sei deshalb dieser Fall als sekundäre Extrapause bezeichnet. Von dieser Bezeichnung bedarf wohl nur der letztere Teil einer näheren Erläuterung. Es erscheint zweckmäßig, den schleppenden und dem Wesen der Sache wenig entsprechenden Ausdruck der kompensatorischen Pause fallen zu lassen und statt dessen in Anlehnung an die Bezeichnungen „Extrareiz", „Extrasystole" auch einfach von einer „Extrapause" zu sprechen. Damit sind die nahen Zusammenhänge dieser Dinge in einfacher Weise gekennzeichnet.

War in dem zuletzt besprochenen Falle die Erscheinung verhältnismäßig übersichtlich gegliedert, so tritt in anderen eine weitere Komplikation dadurch hinzu, daß die der Extrasystole folgende Spontankontraktion etwas verspätet eintreten kann, wie in Fig. 4, Reiz 4; Fig. 6, Reiz 2; Fig. 7, Reiz 2; Fig. 8, Reiz 4 zu sehen ist. Ebenso wie im ersten Fall (Fig. 5) ist aber auch hier mit der zweiten der Extrasystole folgenden Spontansystole die Rhythmusstörung wieder behoben. Den vollständig unveränderten Schlag des Sinus läßt Fig. 7 besonders gut erkennen.

Die Erscheinung der sekundären Extrapause besteht somit darin, daß der Extrasystole die nächste Spontansystole rechtzeitig oder meist etwas verspätet folgt, daß erst auf diese eine Extrapause eintritt und zwar von der Länge, daß der Abstand zwischen der der Extrasystole vorangehenden und der zweiten ihr folgenden Spontankontraktion gleich drei normalen Systolenabständen ist. Durch Messen mit dem Zirkel ist diese Gesetzmäßigkeit aus den Kurven leicht zu entnehmen.

Bevor eine Erklärung dieses Verhaltens versucht werden soll, ist noch ein weiterer Ausnahmefall anzuführen, derjenige der tertiären Extrapause. Er läßt sich kurz dahin angeben, daß hier der Ausgleich der Rhythmusstörung noch um ein weiteres Systolenintervall hinausgeschoben ist so daß das Herz erst mit der dritten, der Extrasystole folgenden Kontraktion den alten Takt wieder aufnimmt. Es geht dies ohne weiteres aus einer Messung der Systolenabstände hervor: der Abstand der der Extrasystole vorausgehenden Kontraktion von der dritten ihr folgenden ist gleich vier normalen Systolenintervallen. Die eigentliche Extrapause ist also um ein weiteres Intervall hinausgerückt, woraus die Bezeichnung als tertiäre Extrapause verständlich ist. Allerdings ist auch hier die Übersichtlichkeit der

Erscheinung für den ersten Blick ein wenig dadurch erschwert, daß die erste der Extrasystole folgende Spontansystole stets verspätet auftritt, ohne daß sich für den Grad dieser Verspätung ein Gesetz aufstellen ließe. Immerhin ist aber der innere Zusammenhang dieser Erscheinung mit der primären (gewöhnlichen) und sekundären Extrapause ohne weiteres unverkennbar. Die Fig. 8 (Reiz 3) und Fig. 9 (Reiz 4) geben Beispiele von tertiärer Extrapause wieder.

Noch weitere Verschiebungen im Auftreten der Extrapause werden in der Regel nicht beobachtet; doch habe ich in einem Falle (Fig. 10, Reiz 4) gefunden, daß die Extrapause erst nach der 4. der Extrasystole folgenden Spontansystole auftritt, so daß also erst die fünfte Spontansystole den ursprünglichen Takt wieder aufnimmt („quintäre“ Extrapause). Kurz darauf wurde im gleichen Falle (Fig. 10, Reiz 5) eine Extrasystole ganz ohne Extrapause erzielt; jedoch auch hier nicht ohne eine geringe Verschiebung der ersten auf die Extrasystole folgenden Spontansystole.

Die mitgeteilten Kurven lassen des weiteren erkennen, daß alle hier beschriebenen Erscheinungen miteinander abwechseln können, je nach der Lage des Extrareizes am absteigenden Kontraktionsschenkel. Figg. 6 und 7 zeigt Wechsel zwischen primärer und sekundärer Extrapause; in Figg. 8 und 9 kommt zu beiden noch ein Fall von tertiärer Extrapause hinzu. In Fig. 4 wechseln Fälle von „Extrapause ohne Extrasystole“ mit sekundärer, in Fig. 2 mit primärer Extrapause ab; in Fig. 1 sind neben einer primären Extrapause Fälle von völligem Fehlen der Extrapause verzeichnet.

Es muß noch hervorgehoben werden, daß die Erscheinungen der sekundären und tertiären Extrapause an der Kammer bei direkter Reizung derselben nicht zu beobachten sind. Bei der Langsamkeit des Kontraktionsablaufes fällt offenbar auch unter günstigsten Bedingungen der der Extrasystole folgende Spontanantrieb in deren refraktäre Phase. Deshalb sind auch Extrasystolen ohne Extrapausen unter annähernd normalen Bedingungen an der Kammer nicht zu erhalten.

Über die Häufigkeit des Auftretens der hier besprochenen Erscheinungen sei erwähnt, daß sie auch bei richtiger Reizanwendung nicht bei allen Präparaten zu erzielen sind. Andererseits gehören zu ihrem Zustandekommen keine besonderen Veränderungen, wenigstens habe ich sie häufig sowohl im Winter wie im Frühjahr auch an frisch präparierten Tieren gefunden.

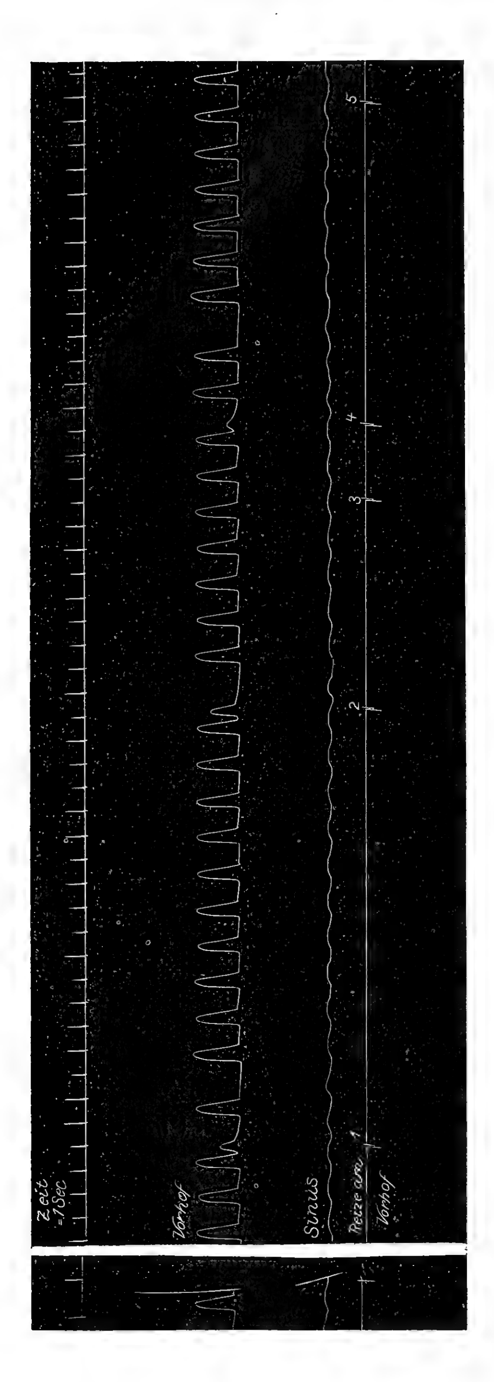



Fig. 9.

Extrareize am Vorhof. Während Reiz 3 und 5 in das Refraktärstadium fallen, folgt auf Reiz 2 eine primäre, auf Reiz 1 eine sekundäre und auf Reiz 4 eine tertiäre Extrapause. (An der Höhe der Extrasystole ist zu erkennen, daß Reiz 4 der vorhergehenden Spontansystole schneller folgt, wie Reiz 1; noch später kommt Reiz 2.) Der Sinus bleibt von der Rhythmusstörung unbeeinflußt.

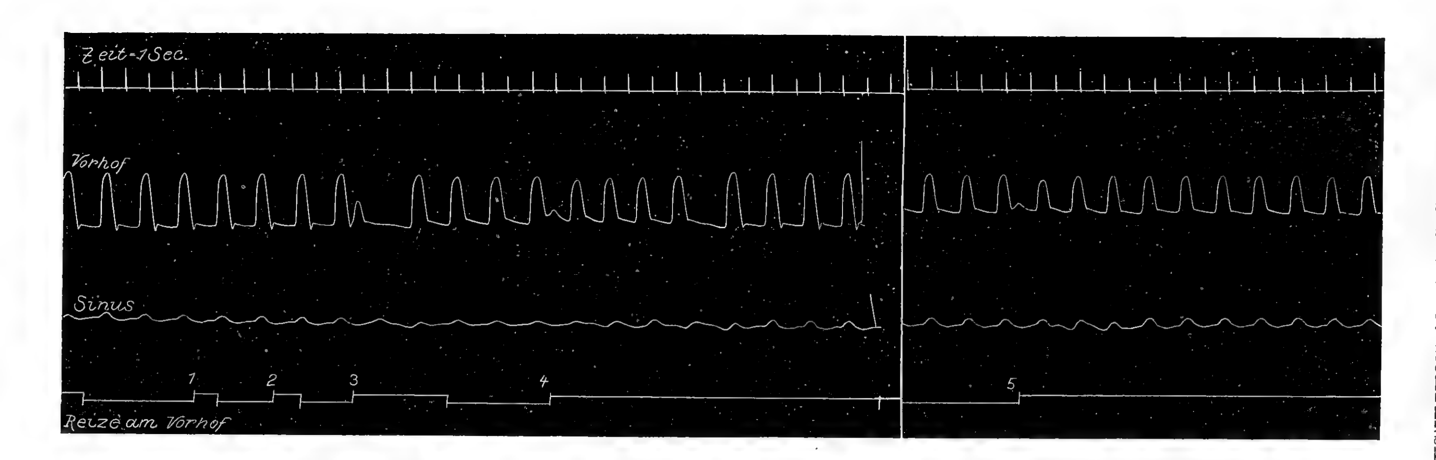



Fig. 10.

Extrareize am Vorhof. Der 1. und 2. Reiz fallen in das Refraktärstadium. Auf Reiz 3 folgt nach entsprechender Extrasystole eine primäre Extrapause. Reiz 4: **Extrasystole zunächst ohne Extrapause; nachher fällt aber die fünfte der Extrasystole folgende Spontansystole aus und es tritt an ihrer Stelle eine verspätete Extrapause auf.** Reiz 5 **zeigt ein völliges Fehlen der Extrapause.** Sinus von den Rhythmusstörungen unbeeinflußt. (In dieser wie in der vorigen Abbildung wirkte der Vorhof ein wenig mit auf den Sinushebel ein, was sich in diesen Fällen nicht ganz vermeiden ließ.)

## IV. Theoretisches.

Nunmehr ist noch nach der Erklärung für die besprochenen neuen Beziehungen zwischen Extrasystole und Extrapause zu suchen. Es hatte sich früher gezeigt,[1] daß zwar im allgemeinen die Beziehung der Refraktärphase zum Kontraktionsablauf eine konstante ist, derart, daß bei einer zeitlichen Verkürzung der Kontraktionen auch die Refraktärphase sich abkürzt, daß aber unter besonderen Bedingungen eine relative Verlängerung der Refraktärphase an der Extrasystole auftreten kann. Es muß hierfür die Systole gerade so früh wie möglich eintreten, also gerade nach Wiederherstellung des für den betreffenden Extrareiz nötigen Erregbarkeitsgrades. Diese Bedingungen sind nun auch in den vorliegenden Fällen verwirklicht, und es ergibt sich danach eine einfache Erklärung zunächst für das Auftreten von Extrapause „ohne" Extrasystole. Wir hatten gesehen, daß in diesen Fällen eine minimale, latent verlaufende Extrasystole anzunehmen ist, bei welcher die offenbar verhältnismäßig lange refraktäre Phase, durch welche ja das Ausfallen der nächtsen Spontansystole zu erklären ist, in einem merkwürdigen Gegensatz zu dem geringen mechanischen Effekt und der geringen Dauer der Kontraktion steht. Weiter ergibt sich auf dieser Grundlage eine einfache Erklärung für die sekundäre Extrasystole (vgl. Fig. 5). Der spontane Antrieb, welcher der Extrasystole folgt, kann eben noch beantwortet werden; die ihm folgende Refraktärphase fällt aber, da es sich um den erwähnten Grenzfall handelt, relativ zu lang aus, wodurch der nächste spontane Antrieb unbeantwortet bleibt. Durch die Pause werden die normalen Verhältnisse wieder hergestellt. Zur Erklärung der zeitlichen Verschiebungen, welche, wie schon oben gesagt, in der Regel auftreten, ist an die Ergebnisse Engelmanns[2] zu erinnern, nach denen das Leitungsvermögen im Anschluß an jede Systole herabgesetzt ist. Die an der Grenze der Kontraktionsmöglichkeit auftretende Extrasystole hinterläßt einen Zustand verminderter Leitungsfähigkeit, durch diesen wird die nächste Spontansystole verzögert, und zwar so stark, daß die übernächste Systole ausfallen muß, weil ihr Antrieb noch in das Refraktärstadium der vorigen fällt.[3]

---

[1] W. Trendelenburg, Untersuchungen über das Verhalten des Herzmuskels bei rhythmischer elektrischer Reizung. *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 271. Darin S. 276, 297.

[2] Th. W. Engelmann, Über den Einfluß der Systole auf die motorische Leitung in der Herzkammer, mit Bemerkungen zur Theorie allorhythmischer Herzstörungen. Pflügers *Archiv.* 1896. Bd. LXII. S. 543.

[3] Man wird vielleicht annehmen müssen, daß die durch den Extrareiz hervorgerufene Erregung bis zum Sinus geleitet wird (dort aber, wie die Kurven zeigen, ohne Wirkung bleibt); hierdurch werden die Bedingungen der Überleitung für die

In entsprechender Weise kann man eine Erklärung der tertiären Extrapause versuchen, wiederum ohne die Annahme irgendwelcher intrakardialer Innervationsstörungen. Hier verschiebt sich der ganze Vorgang dadurch, daß auch die zweite der Extrasystole folgende Spontansystole zustande kommt, wenn auch ebenfalls verspätet. Dadurch fällt der nächste Antrieb in das Refraktärstadium und die Extrapause kommt hiermit erst jetzt zustande.

In der oben angegebenen Weise lassen sich alle hier beschriebenen Rhythmusstörungen ohne besondere Hilfsannahmen über verwickelte Innervationszusammenhänge der einzelnen Herzabschnitte erklären. Es braucht hingegen kaum betont zu werden, daß auch diese Versuche, ebenso wie alle ähnlichen, keinen Schluß darüber erlauben, ob der Ursprung und die Fortleitung der natürlichen oder experimentellen Reize am Wirbeltierherzen myogen oder neurogen geschieht. Aber selbst wenn die letztere Ansicht das richtige treffen sollte, so sind doch auch nach den hier vorgelegten Beobachtungen noch keine Erscheinungen bekannt, welche die Annahme von intrakardialen Hemmungsreflexen oder anderen verwickelten durch das intrakardiale Nervensystem geleiteten Beziehungen der einzelnen Herzabschnitte untereinander erfordern würden.

---

nächste Spontansystole verschlechtert und so deren Auftreten am Vorhof verzögert. — Daneben wäre auch an eine Verlängerung der mechanischen Latenz für den schon übergeleiteten Reiz zu denken. Für das Vorkommen solcher Latenzvergrößerungen sprechen meine früher mitgeteilten Messungen (*dies Archiv*. 1903. Physiol. Abtlg. S. 295, 296; Taf. VI, Figg. 12 und 13), welche Fälle betreffen, in welchen ebenfalls der Extrareiz an seiner Wirkungsgrenze einfällt.

# Zur Physiologie der Gefühle und ihrer Beziehungen zu den Ausdrucksreflexen.

## 1. Die Gemütsbewegungen oder affektiven Gefühle.

Von

Dr. **Max Buch**
in Helsingfors.

---

### Definition der Gefühle.

In bezug auf die Begriffe Gefühl und Gefühle besteht in der Physiologie nicht weniger als in der Psychologie eine ungeheure Verwirrung. Wir müssen uns also zunächst über den Begriff des Gefühls einigen.

Johannes Müller bezeichnete als Gefühlssinn die Gesamtheit der Empfindungen des Hautorgans, die heute in eine Reihe von Einzelsinnen aufgelöst erscheint. Deshalb wurden alle an den „Gefühlssinn" gebunden gedachten Empfindungen als Gefühlsempfindungen bezeichnet, so die Tast-, Raum-, Druck-, Wärme-, Kälteempfindung, die Wollust, der Kitzel, das Ameisenkriechen oder Kriebeln, der Schmerz usw. Außerdem aber bezeichnet er im Anschluß an Kant auch diejenigen Empfindungen sämtlicher Sinnesorgane, in denen man beharren oder die man entfernen möchte, die also angenehm oder unangenehm sind, wegen ihrer Stärke oder aus anderen Gründen unangenehme Gesichts-, Geruchs-, Gehörsempfindungen usw. als Gefühle. „Die Gefühle der Unlust, Lust und so vieler verwandter Zustände sind vorgestellte Strebungszustände", sie „beziehen sich nur auf Zustände des Subjekts und seiner Strebungen, während sittliches Gefühl, ästhetisches Gefühl u. a. nur ganz objektive Verhältnisse betreffen."

„Die sogenannten Gefühle, welche ausgebildete, leitende und herrschende Vorstellungen, Begriffe und Urteile sind, wie das sittliche Gefühl, Ehrgefühl, ästhetische Gefühl, Schicklichkeitsgefühl u. a. und die Verirrungen dieser Begriffe, die man Vorurteile nennt, unterscheiden sich von anderen

Vorstellungen, Begriffen und Urteilen nicht, als daß sie eben wegen ihrer Anwendbarkeit in der praktischen Beziehung zu den Menschen zu einer Richtschnur werden. Die große Anzahl vieler anderer sogenannter Gefühle bedeutet nichts anderes als unzergliederte und deswegen dunkle Vorstellungsmassen, von einem gewissen Gesamteindruck, welche der Seele vorschweben, wie die Ahnungen, Vorgefühle."

E. H. Weber und Lotze zeichnen sich schon durch eine bedeutend größere Schärfe und Treffsicherheit der Definition aus.

E. H. Weber unterscheidet streng zwischen „Sinnempfindungen" und „Gemeingefühlen". Die Tastempfindungen sind für ihn keine Gefühle, sofern sie nicht zu Schmerz führen. Gemeingefühlsempfindungen entstehen:

1. „wenn die Empfindungen nicht durch äußere Körper, sondern durch innere Ursachen in unseren Organen angeregt werden, z. B. durch eine Substanzveränderung der Muskeln bei ihrer Ermüdung, durch eine Veränderung der Ernährung der Teile, vermöge eines übermäßigen Blutandrangs, z. B. durch Entzündung, oder weil Gifte ins Blut gelangen und von den Blutgefäßen aus mit den Nerven in Berührung kommen, oder weil in uns durch Mangel an Nahrung und Getränk Veränderungen in unserem Körper entstehen;"

2. „wenn die Eindrücke zwar durch äußere Ursachen hervorgebracht werden, aber in Organen, welche nicht die passende Organisation haben, damit wir den örtlichen Unterschied der Eindrücke, die Grade und vielen Qualitäten der Empfindungen wahrnehmen können;"

3. „wenn die Eindrücke zwar durch äußere Eindrücke hervorgebracht werden und auf geeignete Sinnorgane geschehen, aber so heftig sind, daß sie nicht bloß die Enden der Nerven, sondern auch ihre Stämme treffen, Schmerz erzeugen, dadurch das Begehrungsvermögen der Seele anregen und die ruhige Reflexion verhindern;"

4. „wenn Eindrücke, die irgendwo auf die Nerven gemacht worden sind, nicht nur auf die gewöhnliche Weise zu einem bestimmten Teile des Gehirns fortgepflanzt werden, sondern von diesem Teile auf andere Teile des Körpers, namentlich auch des Gehirns, übertragen werden und dadurch neue Empfindungen als eine Nebenwirkung erzeugen, z. B. wenn Schauder entsteht, indem wir mit der Fahne einer Feder auf dem nackten Rücken gestrichen werden, wenn Kitzel entsteht, wenn ein kleiner Körper unsere Oberlippe leise berührt."

Henle läßt als erster nur die Organempfindungen als Gemeingefühl gelten: „Das Gemeingefühl ist die Summe, das ungesonderte Chaos von Sensationen, welches dem Selbstbewußtsein von allen empfindenden Teilen des Körpers zugeführt wird."

Diese treffende Definition des Gemeingefühls, die übrigens, wie wir sehen werden, schon von Leibniz ganz ähnlich formuliert worden ist, gilt auch in der heutigen Physiologie, als deren Vertreter ich z. B. Tigerstedt erwähne, während z. B. Bernstein noch ganz auf dem Weberschen Standpunkt steht. Im übrigen werden die Beziehungen Gefühl und Empfindung in der heutigen Physiologie als ziemlich gleichbedeutend angewandt; namentlich werden die Empfindungen des Hautorgans mit Vorliebe als Gefühle oder Gefühlsempfindungen, die Haut als „Gefühlssinn" bezeichnet.

Die Physiologie kann sich hierbei zum Teil auf den allgemeinen Sprachgebrauch stützen. Wir sagen ebenso gut: „Ich fühle einen Schmerz" wie „ich empfinde Schmerz". Wenn wir etwas mit den tastenden Empfindungen unserer Hand untersuchen wollen, sagen wir: „ich werde einmal nachfühlen".

Gleichwohl macht der Sprachgebrauch in anderer Hinsicht doch ziemlich strenge Unterschiede. Wir können zwar gelegentlich die „Empfindung" haben, als ob etwas recht oder unrecht ist, aber wir kennen doch nur ein Gerechtigkeitsgefühl; wir haben das Gefühl der Freude, der Trauer, der Liebe, der Zu- und Abneigung, der Sehnsucht, des Mutes, der Furcht usw. und können hier nicht statt „Gefühl" „Empfindung" einsetzen.

Die Gefühle im eigentlichen Sinne, diese für das Wohl und Wehe des Individuums ebensowohl als der sozialen Organismen hochbedeutsamen Funktionen des Gehirns, diese gewaltigen Triebfedern unseres Handelns sind von der Physiologie überhaupt noch nicht zum Gegenstand der Betrachtung gemacht worden; in keinem Lehrbuch der Physiologie, in keinem physiologischen Jahresbericht finden wir seit Lotze diese eigentlichen Gefühle erwähnt, geschweige denn analysiert; man hat sie ganz und gar der Psychologie, einem Zweig der Philosophie, überlassen — und doch ist es klar, daß die Gefühle gleich allen übrigen Gehirnfunktionen Gegenstand der physiologischen Untersuchung werden müssen.

Die Definition und Klassifizierung der Gefühle und ihr Verhältnis zu den Empfindungen ist gegenwärtig in der Psychologie Gegenstand lebhafter Diskussion, und auch wir werden dazu Stellung nehmen müssen, ohne übrigens auf diese Diskussion näher eingehen zu können.

Kant sieht „das Gefühl der Lust und Unlust" für das maßgebende Merkmal, den eigentlichen Inhalt aller Gefühle, der „sinnlichen" ebensowohl als der „intellektuellen" an. „Vergnügen ist das Gefühl der Beförderung, Schmerz das eines Hindernisses des Lebens." „Die habituelle sinnliche Begierde heißt Neigung. — Die durch die Vernunft des Subjekts schwer oder gar nicht bezwingliche Neigung ist Leidenschaft. Dagegen ist das Gefühl einer Lust oder Unlust im gegenwärtigen Zustande, welches im Subjekt die

Überlegung (die Vernunftvorstellung, ob man sich ihm überlassen oder weigern solle) nicht aufkommen läßt, der Affekt."

Auf demselben Standpunkt steht Lotze, wenn er sagt: „Wir haben die Empfindungen bisher nur als Schauspiele betrachtet, für welche der Geist ein gleichgültiger Zuschauer bleibt. Sie sind dies nicht immer, sondern veranlassen häufig Gefühle, d. h. solche Empfindungen, an denen der zuschauende Geist zugleich einen durch Lust oder Unlust charakterisierten Anteil nimmt." Sie sind „bald als sinnliche Gefühle aus körperlichen Eindrücken, bald als intellektuelle aus Verwicklungen von Vorstellungen und Bestrebungen entsprungen." Er leitet dabei Lust von Übereinstimmung, Unlust von dem Widerstreit ab, „der zwischen den Wirkungen eines Reizes und irgendeiner jener Bedingungen stattfindet, an welche die gesetzmäßige Äußerung des körperlichen oder geistigen Lebens gebunden ist." „Dieses Zusammenfallen des gefühlten Wohl oder Wehe mit dem nützlichen oder schädlichen Werte des wirklichen Eingriffes bleibt doch die einzige natürliche Vermutung, die der Existenz der Gefühle im geistigen Leben überhaupt eine vernünftige Bedeutung gibt." Immer wieder betont er, „daß im Gefühle die Seele das Maß der Übereinstimmung oder des Streites zwischen den Wirkungen der Reize und den Bedingungen des Lebens wahrnehme oder sich seiner bewußt werde," so gewissermaßen gleich Kant vorahnend schon die selektive Bedeutung der Gefühle hervorkehrend.

Die „intellektuellen" Gefühle des Sprachgebrauches aber versucht Lotze, gleich Johannes Müller, abzuschütteln, soweit sie nicht in den Rahmen der Lust-Unlust hineinpassen. Es sei „der gewöhnliche Sprachgebrauch zu berichtigen, der Schmerz, Hunger, Trübsinn, Vaterlandsliebe usf. unter dem Namen der Gefühle zusammenfaßt." Freundschaft und Vaterlandsliebe sind nach ihm „gar keine Gefühle, sondern Gesinnungen, die nach der Lage der Umstände uns die ganze Skala aller Gefühle zwischen Lust und Unlust durchlaufen lassen können. Trübsinn, Andacht usf. sind ebensowenig selbst Gefühle, sondern Stimmungen." „Zorn, Wut sind Affekte, indem sie eine im ganzen feststehende Gesinnung plötzlich zu dem Äußersten der Unlust treiben, die eben durch jene Basis ihre eigentümliche Färbung erhält." „Die meisten wahren intellektuellen Gefühle sind den Stimmungen verwandt, in welche sie bei längerer Dauer übergehen."

In der Einsicht, daß die Gefühle sich nicht in den engen Rahmen der Lust und Unlust hineinzwängen lassen, und gestützt auf die Versuchsergebnisse von Mentz, stellt Wundt außer der Lust und Unlust die beiden neuen Dimensionen Erregung — Beruhigung, Spannung — Lösung auf, welche denn auch nach der physiologischen Seite von O. Vogt, Brahn, Meumann und Zoneff, Mathilde Kelchner usw. mancherlei Be-

stätigung erfahren. Die Sinnesempfindungen zählt **Wundt**, sobald sie sich einer dieser drei Kategorien angliedern lassen, zu den Gefühlen.

Uns kommt es hier zunächst auf die Unterscheidung der Empfindungen von den eigentlichen Gefühlen und die gehirnphysiologische Stellung dieser letzteren an. Wir können nun, in Übereinstimmung mit Stumpf, keinen stichhaltigen Grund einsehen, die sogenannten sinnlichen Gefühle überhaupt zu den Gefühlen zu rechnen, denn der Umstand allein, daß die Empfindungen unseren „zuschauenden Geist“ gleichgültig lassen, oder aber ihm Lust oder Unlust erregen, vermindert nichts an der ja auch allseitig anerkannten Tatsache, daß wir es mit Erregungen der Sinnesorgane, also mit gewöhnlichen Sinnesempfindungen zu tun haben, besonders nachdem meine eigenen, von Frey's, Alrutz', Joteiko's Untersuchungen erwiesen haben, daß auch der Schmerz ein gewöhnlicher, eigener Sinn, unabhängig von den Tastempfindungen ist, an welche die Autorität E. H. Weber's ihn so lange gefesselt hielt.

Dagegen können wir die von Stumpf für diese Art von Empfindungen vorgeschlagene Bezeichnung „Gefühlsempfindungen“ nicht für ganz glücklich erachten, weil von Johannes Müller und leider auch noch vielen Physiologen der Gegenwart, z. B. Bernstein, die Tastsinne als „Gefühlssinn“, die Tastempfindungen als „Gefühlsempfindungen“ bezeichnet werden. Die alte Bezeichnung „Gefühlsempfindungen“ mit einer neuen Bedeutung muß daher die Verwirrung nur vermehren.

Es scheint auch überhaupt kein Bedürfnis vorzuliegen, die Lust- und Unlustempfindungen in eine gemeinsame Kategorie zusammenzufassen, denn die untersuchten Reaktionen des Pulses und der Atmung verhalten sich bei Lust und Unlust keineswegs gegensätzlich; zudem ist speziell bei der Lust nicht diese, sondern die Art des Reizes maßgebend für die vasomotorische Reaktion. Mathilde Kelchner fand bei Lust den Puls beschleunigt, wenn sie durch Geschmacksreize hervorgerufen wurde, und verlangsamt, wenn Töne und Farben als Reize dienten. In bezug auf die Atemreaktion war überhaupt keine Regel festzustellen außer der, daß dieselbe Versuchsperson gewöhnlich auf die verschiedenen Formen des Lustreizes dieselbe Reaktion gab, sonst aber war die Atmung bald beschleunigt, bald verlangsamt. Die Beschleunigung konnte mit einer Verflachung oder Vertiefung einhergehen, wobei wieder die thorakale und abdominale Atmung sich ganz verschieden verhalten konnte, kurz, die Atmungsreaktionen bei Lustreizen waren ganz individuell. Es gibt also keine für Lust als solche charakteristische Reaktion. Bei der Unlust dagegen zeigten sich wohl konstante Reaktionen, nur daß schwache und starke Unlust sich hier in bezug auf die Puls- und Atmungsveränderungen als Gegensätze erwiesen. Nicht einmal die sinnlichen Unlust- und Schmerzempfindungen können nach ihren Reaktionen in eine Kategorie vereinigt werden. Die gemeinsame Reaktion der verschiedenen Arten von Schmerz ist bekanntlich die Erhöhung des Blutdrucks.

Wir werden hiernach als Empfindungen die wohl lokalisierten peripheren Erregungen, vornehmlich der Sinnesorgane mit Einschluß der Schmerz-

nerven, zusammenfassen können, während wir zunächst unter Gefühlen diffuse sensible Gehirnerregungen, Seelen- oder Bewußtseinszustände allgemeiner Art ohne bestimmte Lokalisation verstehen, wobei wir uns im wesentlichen mit Washburn und Lagerborg in Übereinstimmung wissen, aber auch mit Johannes Müller, welcher, wie wir eingangs sahen, bereits das Unbestimmte, Diffuse und Konfuse als für das Gefühl charakteristisch hinstellte.

Aber auch so sind die Grenzen zwischen Empfindungen und Gefühlen häufig genug doch recht verwischt. Wir können z. B. ein allgemeines Wärme- oder Kältegefühl haben ohne bestimmte Lokalisation, und doch sind wir nicht im Zweifel darüber, daß wir es hier mit Erregungen von peripheren Sinnesorganen zu tun haben. Andererseits beobachten wir bei den Gefühlen häufig genug wohl lokalisierte periphere Empfindungen. So haben wir z. B. bei verschiedenen Gemütsbewegungen oder Affekten eine sehr deutliche dumpf wehe Empfindung in der Tiefe der Brust, in der „Herzgrube“ und hinter dem Brustbein. Deshalb wurde von den alten Griechen, den Tragikern, und auch im neuen Testament das Wort Herz (καρδία) nicht nur im eigentlichen, sondern auch im übertragenen Sinne für Seele oder Gefühl gebraucht; und dieser Sprachgebrauch hat sich auch in die modernen Sprachen herübergerettet, in denen das Herz als Organ des Gefühls angesprochen wird.

Die alten Römer lokalisierten diese Empfindungen in der oberen Magenöffnung, und Cicero, später auch Galen, benutzten die griechische Bezeichnung für diese Öffnung, Stomachus, als Synonym für Ärger, Unwillen, Zorn und Gemütsbewegung überhaupt, weshalb sie von Galen auch die Bezeichnung Cardia, d. h. Herz, Gefühl, erhielt oder Foramen cordiale „propter consensionem, quod cum corde et cum cerebro habet. Est enim acutissimi sensus propter nervos, qui a recurrentibus immituntur. Si ventriculus itaque male sit affectus, cor etjam dolorem inde percipit caputque laborare incipit.“ So gibt Friccius in den Disputationes anatomicae (editae Tobia Knoblochio 1612) die Ansichten des Galenus wieder.

van Helmont sah die Cardia für den Sitz der Seele an „ob acutissimum sensum“, und Albrecht von Haller war aus demselben Grunde noch in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts nicht abgeneigt, einem Teil der Seele ihren Platz in der Cardia anzuweisen.

Die alltäglichen Redensarten: „Mein Herz schmerzt mir beim bloßen Gedanken,“ „mir ist so leicht oder schwer ums Herz,“ „mir ist ein Stein vom Herzen gefallen“, usf. entsprechen tatsächlich vollkommen realen peripheren Empfindungen. Diese von Ärzten und Physiologen fast nicht beachtete, von den Dichtern aber um so häufiger geschilderte Qual in der Tiefe der Brust ist vielleicht die Hauptursache, weshalb die Trauer ein so

schmerzliches Gefühl ist. Eine gewisse schnürende Empfindung macht sich bei traurigen Affekten, dem Mitleid, der Rührung usw. auch im Halse geltend; das Ekelgefühl wird zugleich im Halse und Epigastrium empfunden usf.

Überhaupt dürften sich bei jedem Gefühl lokalisierte periphere Empfindungen nachweisen lassen, ja noch mehr, gerade diesen peripheren Empfindungen haben sicher die eigentlichen Gefühle ihren Namen Gefühl zu verdanken, wie ja auch aus unserem kleinen historischen Überblick hervorzugehen scheint. Eine Bestätigung dieser Ansicht finde ich auch in folgendem:

Titchener, der Wundts Dreidimensionalität der Gefühle nicht anerkennt, beauftragte einen „psychologisch geschulten Studierenden der Cornell-Universität, während des Schuljahres 1897/1898 seine gelegentlich vorhandenen Gemütsbewegungen entrospektiv zu beobachten und die Resultate seiner Analyse niederzuschreiben, um zu sehen, ob daraus irgendeine Stütze für die Wundtsche Klassifikation oder aber ein erneuter Beweis für die Lust-Unlusttheorie zu ziehen wäre.“ Er fügt hinzu, gerade dieses Jahr sei zu solchen Versuchen offenbar besonders günstig gewesen wegen der Affekte, die es in einem jungen patriotischen Amerikaner erregen mußte (Krieg mit Spanien). Das Ergebnis war, daß dieser Beobachter „außer Lust und Unlust kein einziges Mal während des ganzen Jahres einen Affektinhalt fand, den er nicht genau in irgendeinem körperlichen Organ lokalisieren konnte, d. h. der sich nicht als Empfindung bzw. Empfindungskomplex deutlich ankündigte“.

Diese interessante und für die Beurteilung der Gefühle wichtige Tatsache wird — und das ist charakteristisch — von Titchener so aufgefaßt, als ob diese Empfindungen geradezu den Beweis lieferten, daß der Beobachter außer Lust-Unlust keinerlei Gefühl gehabt habe, daß diese Empfindungen geradezu gegen den Gefühlscharakter sprechen. Ebenso charakteristisch ist Wundts Entgegnung: „Der Behauptung, irgendeine subjektive Affektion sei entweder eine Lust-Unlusterregung oder eine lokale Empfindung, und wenn sie das erstere sei, so sei sie niemals das letztere, und ebenso umgekehrt, muß ich geradezu die gegenteilige Behauptung gegenüberstellen. Ich kenne kein Lust- oder Unlustgefühl, mit dem nicht zugleich irgendwelche irgendwo lokalisierten Empfindungen verbunden wären.“ Gleich den übrigen Psychologen behandelt Wundt diese Empfindungen als etwas ganz Gleichgültiges für die Beurteilung der Gefühle und doch sind sie, wie auch die angeführten Beispiele aus dem Sprachgebrauch zeigen, geradezu eine Hauptsache. Ein eingehendes Studium dieser peripheren Empfindungen bei den verschiedenen Gefühlen wäre eine dankenswerte Aufgabe.

Es gibt aber auch durchgreifende Unterschiede zwischen den Empfindungen und Gefühlen. Die lokalisierten peripheren Empfindungen geben

sich, und das ist sehr wichtig, bei den Gefühlen immer nur an denselben Stellen, hauptsächlich in der Tiefe der Brust oder am Halse, zu erkennen und nicht an der Stelle, wo der Reiz angreift, wie bei den Empfindungen. Ferner vermögen wir, abgesehen von krankhaften Zuständen, die wir unberücksichtigt lassen, nie durch bloße Vorstellungen wirkliche Sinnesempfindungen hervorzurufen; wir können durch Vorstellungen, so lebhaft sie auch sein mögen, nicht eine Lichtempfindung, einen Druck, Geruch, Geschmack oder Schmerz wirklich körper- und wesenhaft zur Empfindung bringen; wohl aber gelingt das mit den Gefühlen. Beim Anschauen eines Theaterstückes z. B. weinen wir vor Rührung oder jubeln vor Lust, und doch liegt kein wirklicher Grund vor, weder zur Trauer noch zur Freude; es sind nur von den Darstellern hervorgerufene Vorstellungen, welche diese Gefühle bedingen. Dagegen können wir uns sowohl der Vorstellung fremder Martern, z. B. beim Lesen eines Buches, als der Erinnerung an eigene körperliche Leiden mit der größten Intensität hingeben, ohne die geringste Spur dieser Leiden bei uns selbst hervorzubringen. Auch den kleinsten Nadelstich werden wir, wie Lotze treffend bemerkt, den vorgestellten größten Martern gegenüber sofort als wirklichen Schmerz erkennen.

### Die James-Langesche Theorie.

Von jeher hat man daher die Gefühle trotz ihrer nahen Verwandtschaft mit den Empfindungen als rein zentrale Seelenzustände oder Bewußtseinsakte aufgefaßt und sich vorgestellt, daß die Ausdrucksbewegungen, die jedes Gefühl charakterisieren, durch die Seelenerregung bedingt und ausgelöst werden, indem man sich vorstellt, daß das jeweilige Gefühl, d. h. physiologisch ausgedrückt, die entsprechende seelische Erregung des Großhirns, auf die Blutgefäß-, Drüsen- und Bewegungsnerven übertragen und hierdurch das Erröten oder Erblassen, die Tränensekretion, der Zornausbruch, der Angriff des Tapferen, die Flucht des Feigen und die vielen anderen körperlichen Erscheinungen bedingt werden, die wir bei den Gefühlen beobachten.

In neuerer Zeit haben indessen der Engländer James 1884 und der Däne Lange 1885 unabhängig voneinander das Verhältnis umgekehrt, nachdem schon viel früher Herbart ähnliche Vorstellungen vertreten hatte. Sie versuchen zu beweisen, daß das Gefühl kein durch zentrale Prozesse bedingter primärer psychischer Bewußtseinsakt ist, sondern daß es erst dadurch zustande kommt, daß die körperlichen Veränderungen, die wir bei den Gefühlen kennen und als Ausdrucksbewegungen bezeichnen, als primäre reine Reflexe auftreten und als peripherische sensible Reize dienen, sensible Erregungen hervorrufend, die gleich den Sinnesempfindungen zum Gehirn fortgeleitet werden und so das Gefühl bedingen, dessen Art durch die

Zusammensetzung und die Beschaffenheit der körperlichen Ausdrucksveränderungen oder Reflexe bestimmt wird: Ohne Ausdrucksbewegung kein Gefühl.

Für manche Gefühle ist es in der Tat ohne weiteres einleuchtend, daß sie aus einer Summe peripherischer Empfindungen zusammengesetzt sind, so z. B. für das Gefühl der Ermüdung. Wir wissen, daß bei Muskelkontraktionen sich Zersetzungs- oder sogenannte Ermüdungsstoffe in den Muskeln anhäufen, und es ist klar, daß es die Veränderungen an den überangestrengten Muskeln sind, die das Müdigkeitsgefühl nach körperlichen Anstrengungen bedingen.

Noch ein weiteres Beispiel mag angeführt werden. Leibniz führt in einem Brief an einen Pariser Freund folgenden schönen Vergleich aus. Gleich wie wir in einiger Entfernung vom Meeresgestade nur ein einförmiges Brausen hören, ohne das Geräusch der einzelnen Wellen unterscheiden zu können, die am Ufer zerschellend dieses Brausen zusammensetzen, so gelangen auch von jedem einzelnen Punkt des Körpers, von jedem Muskel, jeder Sehne beständig sensible Erregungen zur Gehirnrinde, doch wir können bei voller Gesundheit nicht jede einzelne dieser Erregungen unterscheiden, wir empfinden nur ihre Summe als Gefühl des Lebens, das in uns braust.

Leibniz' Annahme, die sich zu jener Zeit rein a priori darstellt, steht heute als durchaus richtig da, und wir haben es wieder mit einem Gemeingefühl zu tun, das aus einer Unsumme peripherer Empfindungen zusammengesetzt ist. Dasselbe ist aber zunächst nicht zu den Gefühlen zu zählen, da wir diese Bezeichnung mit Stumpf für die eigentlichen Gefühle reserviert wissen wollen.

James und Lange versuchen ihre Hypothese besonders für die Gruppe von Gefühlen zu beweisen, die wir Gemütsbewegungen oder Affekte nennen, und wir wollen uns ebenfalls auf diese beschränken.

Daß die Ausdrucksbewegungen vermöge der peripheren Sinneserregungen, die sie auslösen, eine bedeutende Rückwirkung auf die Gefühle selbst haben, hat schon Lotze sehr energisch hervorgehoben. Er betont „die gleichzeitigen Empfindungen der körperlichen Nachwirkungen, die sie hervorbringen, und die aufs neue in sinnliche Gefühle verwandelt als eine eigentümliche kolorierende Gewalt zu dem ursprünglichen Gehalte des intellektuellen Gefühles hinzutreten. Es ist schwer, die Grenzen dieses letzteren Einflusses zu bestimmen; aber sie sind gewiß sehr weit, und man kann zweifeln, ob nicht das kältere ästhetische und sittliche Urteil oder die Reflexion, die wir über Gefahr und Glück eines Zustandes uns ausbilden, erst ihre lebhafte Innigkeit durch diese nebenherspielenden sinnlichen Gefühle erhalten." „Der heitere Genuß schöner Verhältnisse ist nicht bloß diese abstrakte Freude, sondern in dem lebhafteren freieren Atmen, dem beschleunigten Herzschlag und der gediegenen Spannung der Muskeln fühlen

wir unser eigenes Selbst davon getragen und gehoben; Reue und Bekümmernis um Vergangenes ist nicht bloß ein sittliches Verdammungsurteil, das innerlich ausgesprochen nur von der Seele vernommen wird; die Erschlaffung unserer Glieder, die mindere Größe des Atmens, die Beklemmung der Brust, vielleicht im Ärger selbst die krampfhaften Verengerungen der Bronchien und die aufwürgende Bewegung der Speiseröhre, die den Bissen im Munde stocken macht, zeigen, wie selbst die leibliche Organisation symbolisch ein Verschmähtes, unter dessen Drucke sie seufzt, auszustoßen versucht. Selbst das Gefühl der Andacht ist nicht eine rein geistige Erhebung, sondern indem unvermerkt auch der Gang das gewöhnliche hastige Wesen läßt, die Bewegungen langsamer und gehaltener werden, die Stellung ein eigentümliches Gepräge, nicht der Erschlaffung, sondern sich unterwerfender Kraft annimmt, kehrt von allen diesen körperlichen Tätigkeiten auch ein Gefühl in das Bewußtsein der Seele, ihre Stimmung verstärkend zurück.“ Hervorhebend, daß man sinnliche Empfindungen, wie z. B. einen Schmerz, nicht durch die Vorstellung in der Erinnerung reproduzieren kann, wohl aber ein „geistiges Weh“, fährt er fort: „Der geringste Nadelstich erscheint sogleich mit ganz anderer Realität des Schmerzes zwischen den Vorstellungen der größesten Martern, die wir lesen, und wird nie mit ihnen verwechselt. Aber die Vorstellungen haben allerdings eine Macht über die motorischen Nerven, und so entwickelt sich leicht bei der Vertiefung in solche Szenen eine Menge von unwillkürlichen Spannungen und Bewegungen der Muskeln, durch die wir dem vorgestellten Schlag entgehen oder unsere Qual mildern möchten. Rückwärts nun erregen diese Reaktionen selbst wieder Gefühle, und so kann es bisweilen scheinen, als habe die Vorstellung das Gefühl wiedererzeugt. Bei einigen Gefühlen, wie dem des Ekels, scheint allerdings eine wirkliche Reproduktion einzutreten; doch darf man nicht vergessen, daß dies Gefühl in der Tat ebensowohl zum körperlichen Ausdrucke intellektueller Verabscheuung, als es aus selbst körperlichen Ursachen zuerst entstanden und dann reproduziert sein kann.“

James und Lange gehen nur einen Schritt weiter, allerdings einen Schritt über den Rubikon, wenn sie die Ausdrucksbewegungen nicht als Ausfluß der Gefühle hinstellen, sondern als Vorstellungsreflexe, die ihrerseits sinnliche peripherische Wahrnehmungen bedingen, welche, auf die Gefühlsregionen der Hirnrinde zurückwirkend, erst die Ursache des Gefühls werden. Hätten wir keine Empfindung von körperlichen Veränderungen, führt James aus, so hätten wir auch keine Gefühle. Ein Affekt sei überhaupt nicht denkbar ohne seinen körperlichen Ausdruck. Werde dieser zugleich mit der Empfindung desselben eliminiert, so bleibe nichts von dem übrig, was man in der Kategorie der Gefühle unterzubringen pflege. Von der Trauer sagt er: „What would it be without its tears, its sobs, its suffo-

cation of the heart, its pain in the breast bone? A feelingless cognition that certain circumstances are deplorable and nothing more — — a surely disembodied human emotion is a nonentity."

Lange hebt hervor, „daß wir absolut kein unmittelbares Unterscheidungsmittel dafür haben, ob eine Empfindung geistiger oder körperlicher Natur ist, und daß überhaupt kein Mensch imstande ist, einen Unterschied zwischen psychischen und somatischen Gefühlen anzugeben." „Wer eine Empfindung der Seele zuschreibt, tut es in der Tat nur auf Grund einer Theorie, nicht auf Grund der unmittelbaren Wahrnehmung. Ich zweifle nicht daran, daß die Mutter, die über ihr totes Kind trauert, sich sträuben, ja vielleicht sich entrüsten wird, wenn man ihr sagt, daß, was sie fühlt, nur die Müdigkeit und Schlaffheit ihrer Muskeln, die Kälte ihrer blutleeren Haut, der Mangel ihres Gehirns an Kraft zu klarem und schnellem Denken ist — alles erhellt von der Vorstellung der Ursache dieser Phänomene. Aber sie hat keinen Grund entrüstet zu sein; denn ihr Gefühl ist ebenso stark, so tief und rein, ob es aus der einen oder der anderen Quelle stammt. Aber es kann ohne seine körperlichen Attribute nicht existieren."

„Man nehme bei dem Erschrockenen die körperlichen Symptome fort, lasse seinen Puls ruhig schlagen, seinen Blick fest sein, seine Farbe gesund, seine Bewegungen schnell und sicher, seine Sprache kräftig, seine Gedanken klar — was bleibt dann noch von seinem Schreck übrig?"

Für Lange kam es vor allem auf den Nachweis an, daß die emotionellen Reflexe die primäre Erscheinung darstellen und das Gefühl erst aus diesen resultiert, nicht umgekehrt. Aber wenn er auch die vasomotorischen Veränderungen voranstellt und sie zur Erklärung aller Erscheinungen für genügend hält, so hebt er doch ausdrücklich hervor, daß seine Grundauffassung der Psychologie der Affekte durchaus nicht erschüttert würde, wenn künftige Untersuchungen uns die Auffassung aufzwingen sollten, daß auch die übrigen Phänomene, namentlich die Erregungen und Hemmungen der Skelettmuskulatur, ebenfalls primäre, von den vasomotorischen Reflexen unabhängige reflektorische Erscheinungen darstellen. Dieser Nachweis ist wirklich inzwischen erbracht worden; so haben u. A. Binet und Courtier gezeigt, daß Atmungsstörungen, die sich ja auf die quergestreiften Thoraxmuskeln beziehen, und Herzerscheinungen den vasomotorischen voraufgehen, allerdings, aus noch darzulegenden Gründen, offenbar nur scheinbar, da die letzteren am Pulse gemessen wurden, so daß wohl als sicher gelten kann, daß alle reflektorischen Erscheinungen des Gefühlsausdruckes gleichzeitig auftreten.

Jegorow hat vom Sträuben der Federn, Langley, Sherrington und beide zusammen vom Sträuben der Haare nachgewiesen, daß sie direkte

Funktionen des Sympathikus und daher vom vasomotorischen Reflex unabhängig sind, usw.

Die James-Langesche Theorie ist von einer ganzen Reihe von Psychologen mit Begeisterung aufgenommen, weiter ausgebaut und auf sämtliche Gefühle ausgedehnt worden. Münsterberg, G. Dumas, Ribot, Marillier, Hartenberg, Sergi, Sollier, Sutherland, Lagerborg usw. sind als Vertreter dieser Richtung zu nennen.

Indessen machen auch zahlreiche Vertreter der physiologischen Psychologie wie Wundt, Lehmann, Baldwin, Soury entschieden Front gegen diese Theorie.

Wundt sowohl wie Lehmann stehen auf Lotzes Standpunkt und erkennen zwar an, daß das Bewußtwerden der Organreaktion einen wesentlichen Bestandteil der Gemütsbewegungen ausmache und auch auf das Gefühl zurückwirke, halten aber an der alten Anschauung fest, daß das Gefühl im wesentlichen ein von peripherischen Veränderungen unabhängiger, unmittelbarer, primärer Bewußtseinsakt sei, der sekundär die Organreaktionen und damit auch ihre psychische Abspiegelung bedinge.

Baldwin stellt sich vor, daß eine eigenartige oder sehr starke Erregung der Bewußtseins- oder Vorstellungszentren unmittelbar als Gemütsbewegung empfunden werde und zugleich eine Miterregung sowohl der Empfindungszentren bedinge, wodurch das Gefühl seine qualitative Färbung erhalte, als auch der motorischen Zentren. Diese Erregung der motorischen Zentren wirke einerseits zurück auf die Vorstellungsorgane als motorisches Innervationsgefühl und löse andererseits Muskelbewegungen aus.

Soury sagt: „Immer ist es der Wiederhall des sensiblen Eindruckes oder der Nervenentladung einer Vorstellungsgruppe auf die motorischen oder vasomotorischen Zentren, welcher das Bewußtwerden der veränderten Organzustände bedingt, die aus Innervationsveränderungen seitens der motorischen Hirn- und Kopfmarkzentren resultieren.“ „Diese Entladung einer Vorstellungsgruppe auf die motorischen und vasomotorischen Zentren ist weiter nichts als das erste Moment der emotionellen Reaktion, die zentrifugale kortikale Erregung, die aus einer Reihe intellektueller Zentren entspringt, die Neurone des Assoziationsbildes passiert, welche als Kommutatoren funktionieren, und zu den motorischen Projektionszentren der quergestreiften und glatten Muskelfasern vordringt. Die Rolle dieses ersten Momentes ist von kapitaler Bedeutung für den psychologischen Mechanismus einer jeden Emotion; jede affektive Reaktion wird von ihm eingeleitet und bedingt. Wenn jenes fehlt, kann diese nicht ausgelöst werden.“

Die Rolle dieses „ersten Momentes“ wird nun von Lange und James keineswegs übersehen, ja Lange beschäftigt sich ausführlich mit demselben. Auch Lange glaubt, daß die Ausdrucksbewegungen nur durch Vermittelung

der Hirnrinde oder ihrer Assoziationszentren zustande kommen, und auch darin besteht völlige Einigkeit, daß sie als echte Reflexe zu betrachten sind, deren Reflexzentrum das Vorstellungsorgan der Hirnrinde darstellt. Daß aber die primäre Erregung der kortikalen Assoziationsorgane an und für sich genügen soll, das der Ursache entsprechende emotive Gefühl hervorzurufen, hält Lange für eine unbewiesene Theorie, deren Haltbarkeit außerdem durch den Umstand sehr herabgesetzt werde, daß nach Eliminierung der motorischen oder sekretorischen Reaktion vom emotiven Gefühl nur herzlich wenig übrig bleibe.

Jedenfalls sind alle einig darüber, daß die Organreaktion einen bedeutenden Anteil an der Beschaffenheit des Gefühles hat.

Was nun das Bewußtwerden der „Nervenentladung" oder der motorischen Innervation anlangt, so ist das wieder eine Hypothese, die nicht bewiesen, aber auch nicht widerlegt ist, doch hat ihr gegenüber die James-Langesche Theorie die starke Position, daß die vollendete Organreaktion sozusagen handgreiflich sich geltend macht. Wenn uns die Haare zu Berge steigen, Frostschauer unseren Körper überrieseln, eine Gänsehaut sich auf unseren Gliedern bildet und jedes Härchen sich erhebt, wenn unsere Hände beben, unsere Füße schlottern und unsere Stimme zittert, so sind das Empfindungen, die den Sinnesempfindungen durchaus gleichzustellen, ja zum großen Teil faktisch taktile Empfindungen sind.

Aber auch durch diese Tatsache wird das von Baldwin ins Treffen geführte „Innervationsgefühl", Sourys „Nervenentladung" noch nicht widerlegt, und wir müssen uns daher in aller Kürze zunächst dem „Innervationsgefühl" zuwenden.

Der „Kraftsinn", d. h. unsere Fähigkeit, die zur Hebung eines Gegenstandes angewandte Kraft abzuschätzen, wurde zuerst von E. H. Weber studiert und von Fechner einer genauen Prüfung unterzogen. Beide hielten das Kraftgefühl für eine periphere, von den Muskeln ausgehende Empfindung, also für ein Organgefühl. Hiergegen wurden nun namentlich von Wundt allerlei Einwände erhoben und die Hypothese aufgestellt, die Stärke der motorischen Nervenentladung komme zum Bewußtsein, das „Innervationsgefühl" und der Kraftsinn seien identisch. Dieser Ansicht schlossen sich Bernhardt, Leyden, Lewinski u. a. mehr oder weniger an, während sich Lotze und Funke sofort entschieden dagegen aussprachen.

Hitzigs Untersuchungen führten ihn zur Ansicht, daß die Fähigkeit der Beurteilung verschieden schwerer Gewichte einzig und allein von der peripherischen Sensibilität abhänge, hält aber gleichwohl das Innervationsgefühl für den normalen Verlauf der Bewegung für unentbehrlich.

Die neueren Forscher in dieser Frage, Müller und Schumann, Goldscheider, Sunkel kommen endlich zum Resultat, daß ein Inner-

vationsgefühl überhaupt nicht bestehen könne, und daß die Beurteilung der Kraft ausschließlich auf von den Gelenken und wohl auch den Sehnen ausgehenden peripheren Empfindungen beruhe.

Wenn die Kraftempfindung auf einem Bewußtwerden der motorischen Nervenentladung beruht, so muß diese Empfindung mit Notwendigkeit um so stärker ausfallen, je plötzlicher, je explosionsartiger diese Innervation geschieht. Ein und dasselbe Gewicht muß also um so schwerer erscheinen, je ausgiebiger, rascher und energischer der Hebungsimpuls, die Nervenentladung auf die Muskulatur erfolgt und um so leichter, je langsamer dies geschieht. Müller und Schumann überzeugten sich aber im Gegenteil, daß „ein Gewicht, welches infolge der hergestellten Einstellung mit dem stärkeren Impulse gehoben wird, leichter erscheint als ein anderes gleich großes Gewicht, das infolge der Einstellung mit schwächerem Impulse gehoben wird. Selbst dann, wenn das mit dem schwächeren Impulse gehobene Gewicht etwas kleiner ist, als das mit dem stärkeren Impulse gehobene, erscheint das letztere durchschnittlich kleiner als das erstere“. Das mit dem stärkeren Impulse gehobene Gewicht wird immer auffallend schnell und ausgiebig in die Höhe geschleudert.

Hierbei bleibt nun das Glied, das die Hebung vermittelt, immer plötzlich in einer Endstellung stehen, und das kann doch nicht anders geschehen, als durch ein plötzliches Eingreifen der Antagonisten. Hieraus aber resultiert unseres Erachtens, daß bei der plötzlichen Hebung des Gliedes eine überschüssige, über die zur Hebung durchaus notwendige, Innervation angewandt worden ist, ein neuer Grund, weshalb das Gewicht jetzt schwerer erscheinen müßte als beim langsamen Heben, falls die Kraftabschätzung auf einem Innervationsgefühl beruhte. Müller und Schumann begründen denn auch mit einer Reihe von Tatsachen ihren Schluß, daß Innervationsempfindungen überhaupt nicht existieren. Sie kommen zum Resultat, daß der sogenannte Kraftsinn lediglich auf der Gelenksensibilität beruht.

Sunkel bestätigt vollkommen die Versuchsergebnisse von Müller und Schumann und schließt sich ihrem Urteil über die Innervationsempfindung mit den Worten an: „Es müßte ja bei einer schnellen Hebung eines schweren Gewichtes ein stärkerer Impuls gegeben werden, mithin müßten auch die Innervationsempfindungen einen intensiveren Charakter haben; richtet sich nun unser Urteil vornehmlich nach ihnen, so müßte das Gewicht für schwerer gehalten werden. In Wirklichkeit ist es umgekehrt, also richtet sich unser Urteil nach peripherischen Empfindungen.“ Sunkel zeigte auch, daß Tabeskranke mit Sensibilitätsstörungen passive Bewegungen von geringer Ausdehnung nicht erkannten, wenn sie langsam geschahen, wohl aber, wenn sie rasch ausgeführt wurden, und daß die Bewegungs-

empfindung auch durch mechanisches Andrücken der Gelenkflächen gegeneinander verfeinert wurde.

Die hier angeführten Gründe gegen die Existenz eines Innervationsgefühls scheinen in der Tat so entscheidend, daß wirklich einiger Mut dazu gehört, sich noch fernerhin darauf zu stützen.

Aber im Grunde hat das auch wenig zu bedeuten. Für den, der an eine unsterblichen Seele glaubt, kann das überhaupt gleichgültig sein, und auch sonst wäre es ja nicht schwer, sich theoretisch allerhand Möglichkeiten zu konstruieren, wie die Gefühle primär zustande kommen könnten. In wirklich entscheidender Weise kann die Frage nach den zeitlichen Beziehungen zwischen Gefühl und Ausdrucksreflex daher nur durch das Experiment gelöst werden.

Lehmann hat das Verdienst, als erster diesen Weg betreten zu haben. Auf Kants Standpunkt stehend, daß Lust oder Unlust jedem Gefühl anhaften und die eigentlichen Kennzeichen jedes Gefühls sind, rief er diese Gefühlsqualitäten durch angenehme oder unangenehme Sinneseindrücke hervor, oder er verursachte durch sinnreiche Versuchsanordnung Zorn, Erwartung eines unangenehmen Ereignisses, was er allerdings Trauer nennt, Befriedigung, Schreck usw., indem zugleich ein Kymographion das Armvolum und die Pulsfolge des Herzens mittels Mossos Plethysmographen und außerdem die Atmungskurve mittels eines Pneumographen aufschrieb.

Diese Versuche haben mancherlei interessante und wertvolle Ergebnisse geliefert, aber sein vermeinter Nachweis, daß das Gefühl vor dem Ausdruck desselben auftrete, beruht auf einem Fehlschluß. Bezüglich der eingehenden Kritik, die seine Versuchsanordnung, speziell auch sein Pneumograph, durch Zoneff und Meumann, Brahn, Mathilde Kelchner erfahren hat, verweise ich auf diese Arbeiten und hebe nur einen Umstand hervor, der diesen Kritikern entgangen, für unsere Frage aber von entscheidender Bedeutung ist.

Lehmann glaubt, die plethysmographisch erkannte Füllung der peripheren Organe sei außer durch die Herztätigkeit verursacht durch direkte Erregung der peripheren Gefäßnerven, und die Füllungszustände der inneren Organe seien eine hierdurch bedingte sekundäre Erscheinung. Tatsächlich verhält es sich aber umgekehrt. Wie zuerst Basch gezeigt hat und später von Heidenhain und anderen dargetan worden ist, beruht der Füllungsgrad der peripheren Organe wesentlich auf dem Blutdruck und dieser wesentlich auf dem Kontraktionszustande der Gefäße des splanchnischen Systems. Der Blutdruck bedingt aber nicht nur den Füllungszustand der peripheren Gefäße, sondern er beeinflußt, wie Ludwig und Thiry, von Bezold, Tschiriew, Johansson und Tigerstedt usw. dargetan haben, auch die Schlagfolge und Kontraktionskraft des Herzens. Die

Pulsveränderungen sind daher in sehr wesentlichem Grade sekundär bedingt und keine direkte Folge der zentralen Erregung der Gefäß- und Herznerven; sie müssen somit verspätet auftreten.

Daß in der Tat bei den Gemütserregungen der Blutdruck eine gewaltige Rolle spielt, haben Férés Messungen ergeben.

Zoneff und Meumann, die mit vollkommeneren Methoden arbeiteten als Lehmann, kamen bezüglich des Zeitverhältnisses zu folgendem Schluß: „Die Anzeige einer Gefühlsreaktion durch den Reagenten fiel meist mit der charakteristischen physiologischen Reaktion genau zusammen, niemals ging sie dieser voraus, höchstens verspätete sie sich gegenüber dem physischen Gefühlssymptom.“ Mathilde Kelchner schließlich, die ebenfalls bei Meumann arbeitete, fand, „daß die Modifikationen des Pulses früher eintreten als diejenigen des Gefühls: In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ließ sich der Beginn einer Beschleunigung und Verlangsamung eher feststellen, als die Versuchsperson das Signal für ein entsprechendes An- und Abschwellen des Gefühls gab.“ Außerdem hebt sie hervor, daß Lehmanns eigene Versuche ihn nicht zu seinem Schlusse berechtigen, da „in denjenigen Lehmannschen Kurven, welche die Begleiterscheinungen des Schreckes in ausgeprägter Weise zur Darstellung bringen (z. B. die Tafeln XVIII *D* und XIX *A*), gleichzeitig mit der Reizung starke Modifikationen der Herztätigkeit verzeichnet sind.“ „In anderen Versuchen Lehmanns, wo der Zeitpunkt des Auftretens eines durch Chinin hervorgerufenen Unlustgefühls markiert ist (Tabelle XXI *B* und *C*), sieht man sogar, daß der Puls sich kurz vor diesem Signal erniedrigt und beschleunigt, wenn auch hier wiederum die Volumveränderungen erst nach demselben in ausgeprägter Form eintreten. Wo hier der Zeitpunkt ihres Beginnes liegt, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden.“ Der eigentliche Beginn der Reaktion fällt natürlich zusammen mit dem Beginn der Gefäßkontraktion des splanchnischen Systems.

Binet und Courtier kamen zum selben Resultat wie Lehmann, Marillier zum entgegengesetzten.

In der Tat sind die Zeiten, die hier in Betracht kommen können, äußerst klein und die Zeitunterschiede schwer zu bestimmen; außerdem gewinnt das subjektive Moment bei der Markierung des eingetretenen Gefühls eine zu entscheidende Bedeutung, und schließlich hat Mentz gezeigt, daß die Verhältnisse hier sehr viel komplizierter liegen, als man sich das früher vorgestellt hatte. Eine Lösung der Frage auf diesem Wege steht daher kaum zu erwarten, und wir müssen versuchen, auf einem neuen Wege zum Ziele zu gelangen, der uns zugleich auch der Lösung mancher anderen Fragen näher zu bringen verspricht, die mit den Gefühlen in Zusammenhang stehen.

Was nämlich keine der beiden Theorien uns zu deuten vermag, das ist die Frage, weshalb auf bestimmte Ursachen in der Regel eine adäquate Reaktion erfolgt, weshalb der Zorn die eine, die Trauer eine andere, die Freude eine dritte Reaktion zeigt, und weshalb andererseits dieselbe Ursache bei der einen Person eine ganz andere Reaktion zeitigt, als bei der anderen, weshalb z. B. derselben Gefahr gegenüber der Eine davonläuft oder sich verkriecht, der Andere ihr mutig gegenübertritt, weshalb also durch dieselbe Ursache bei dem Einen das Gefühl der Furcht, bei dem Anderen das entgegengesetzte des Mutes und die entsprechenden motorischen Reaktionen sich geltend machen. Der Willenseinfluß ruft jedenfalls nicht die Organreaktion hervor, denn wir gebieten nicht unserem Herzen schneller zu schlagen, nicht unseren Händen zu beben, nicht unseren Hautgefäßen sich zu entleeren, nicht den Haarmuskeln sich zu kontrahieren und unserer Haut sich im Schauder zu schütteln.

Im Gegenteil ist schon von Kant in bezug auf „Affekten und Leidenschaften“ festgestellt worden, daß „beides die Herrschaft der Vernunft ausschließt“ — „die Überlegung unmöglich macht“.

## Neue Fragestellung. Gefühlsreflexe ohne Gefühl.

Das Problem der Abhängigkeit oder Unabhängigkeit des Gefühls und der Ausdrucksreflexe voneinander läßt sich offenbar in radikaler Weise durch die Beantwortung folgender Fragen entscheiden.

1. Läßt sich ein Gefühl herstellen, bei dem keinerlei Ausdrucksreflex vorkommt?

2. Läßt sich experimentell der ganze Komplex der Ausdrucksbewegungen eines gewissen Gefühls herstellen, obgleich das entsprechende Gefühl nicht existiert?

Falls die erste Frage in positivem Sinne entschieden werden kann, so wäre damit bewiesen, daß das Gefühl nicht von seinen Ausdrucksreflexen abhängig ist und somit die primäre Folge einer Nervenerregung darstellt. Allein diese Frage muß verneint werden. Alle die zahlreichen bereits vorliegenden Untersuchungen lassen nicht daran zweifeln, daß stets jedes, auch das leiseste Gefühl von einem Ausdrucksreflex begleitet ist; wenigstens vasomotorische Reflexe sind immer vorhanden und nachweisbar.

Falls die zweite Frage bejaht werden kann, so wäre damit entschieden, daß die Ausdrucksreflexe eine primäre Folge der Nervenerregung darstellen und nicht von den Gefühlen verursacht sein können.

Wir wollen uns jetzt der Untersuchung dieser zweiten Frage zuwenden.

Von den Verteidigern wie den Gegnern der James-Langeschen Theorie ist als selbstverständlich angenommen worden, daß dem motorischen

und sekretorischen Reflex, dem sogenannten Ausdruck der Gemütsbewegung, eine Erregung der Großhirnrinde, sowohl der Sinnes- als auch der Assoziationsfelder, vorangehen müsse.

Sollte sich nun nachweisen lassen, daß diese Voraussetzung nicht oder nicht unter allen Umständen zutrifft, daß also alle typischen Erscheinungen einer bestimmten Gemütsbewegung bei absoluter Unbeteiligung des Großhirns vorkommen können, so wäre zunächst die Unhaltbarkeit der Wundtschen Lehre erwiesen, wonach das emotive Gefühl ein primäres, unmittelbares Bewußtseinsphänomen ist, das erst die unmittelbare Ursache und notwendige Voraussetzung der Organreaktion darstellt, und damit auch ihrer Rückwirkung auf die Psyche.

Zu diesem Zweck schien mir das Studium an Tieren mit exstirpiertem Großhirn am meisten geeignet, denn wenn einmal die Gehirnrinde entfernt ist, so sind damit auch das Bewußtsein und alle Bewußtseinsphänomene, mithin auch die Gefühle eliminiert; es bleiben nur die Reflexe.

Ich brauchte zu diesem Zwecke keine eigenen Experimente vorzunehmen. Exstirpationen des Großhirns sind von verschiedenen Forschern zu sehr verschiedenen Zwecken an sehr verschiedenen Tierklassen und -arten in großer Zahl ausgeführt worden, und obgleich meine Fragestellung neu ist, die von uns aufgeworfenen Fragen noch von keinem Forscher dem Experiment zur Beantwortung vorgelegt worden sind, so haben diese Versuche uns gleichwohl ein genügendes Material zu ihrer befriedigenden Lösung geliefert.

Ganz besonders wichtige Aufklärungen gibt uns Goltz' berühmter Hund ohne Großhirn. Es war gelungen, das ganze Großhirn bis auf die Thalami optici zu entfernen und das Tier bei voller Gesundheit am Leben zu erhalten, bis es, 18 Monate nach der Operation, getötet wurde. Es vollführte sehr komplizierte koordinierte Bewegungen, Laufen, Fressen, Urinieren usw., ganz wie ein normales Tier, ja, als durch einen Zufall die eine Pfote verwundet worden war, lief es einige Tage, bis zur Heilung, auf drei Beinen umher. Nur das Bewußtsein, jede bewußte Erinnerung, jedes bewußte Gefühl und jede Spur von Überlegung fehlten vollkommen; das Tier zeigte einen Zustand absoluter Demenz. Es war, wie H. Munck und viele andere unzweifelhaft dargetan haben und heute wohl allgemein anerkannt ist, lediglich eine Reflexmaschine. Gleichwohl reagierte der Hund auf jede stärkere Hautreizung konstant durch einen typischen Wutausbruch, dessen Grad von der Stärke des Reizes abhing. Er knurrte, fletschte die Zähne, biß wütend um sich, allerdings ohne die Hand des Quälers zu treffen, denn die Lokalisation des sensiblen Reizes war ihm fast ganz verloren gegangen. Der Ausdruck der Stimme war je nach der Beschaffenheit und Stärke des Reizes sehr verschieden, das Tier knurrte, bellte, winselte, heulte, alles absolut reflektorisch, rein mechanisch, aber doch sehr ausdrucksvoll.

Auch diese Wutausbrüche stellten, ebenso wie das Gehen, Laufen, Fressen usw., lediglich Triebe, Instinkte, kurz eine Form der organisierten koordinierten Reflexe dar, ein Erbteil der Millionen Vorfahren der Spezies.

Andere Tiere, denen das Großhirn entfernt worden, zeigen andere nicht weniger typische Reaktionen auf starke Hautreize. Ratten und Meerschweinchen schreien ängstlich und entfliehen, Kanarienvögel flattern fort (Richet), Frösche fliehen, zu Lande mit gewaltigen Sprüngen, im Wasser mit eleganten Schwimmstößen (Steiner, Schrader).

Sehr interessant sind namentlich Bechterews umfassende Untersuchungen über die „reflektorischen Ausdrucksbewegungen". Wenn man ein Huhn ohne Großhirn in der Axillargegend oder an den Seitenteilen des Rückens anfaßt oder kratzt, stößt es „unter Erscheinungen allgemeiner Unruhe einen scharfen und anhaltenden Schrei aus, welcher vollkommen demjenigen ähnelt, den gesunde Hühner hören lassen, wenn sie nach lang andauerndem Kampf und Flucht sich gefangen geben". Auch rasches Ergreifen der Schwanzfedern oder Erheben des Tieres an einem Flügel hat ähnliche Stimmäußerungen zur Folge. Unter allen bezeichneten Verhältnissen stellen sich die eigentümlichen Stimmäußerungen an Hühnern mit derselben maschinenmäßigen Beständigkeit ein, wie das Quaken an Fröschen mit abgetragenen Hemisphären. Meerschweinchen ohne Großhirn stoßen einen durchdringenden Schrei aus und laufen einige Schritte weit fort, wenn man die Nackenhaut leicht mit zwei Fingern ergreift. Heftige Hautreize rufen heftige Laufbewegungen mit lautem Winseln hervor. Kaninchen ohne Großhirn lassen auf Schmerzreize ein klägliches gezogenes Winseln hören. Auf starke Geräusche oder Berührung fahren sie zusammen. Auf starke Hautreize klopft das Tier mit der Hinterpfote auf den Boden, wie gesunde Tiere es tun, wenn sie zornig sind oder ihre Gefährten herbeirufen wollen. Ratten mit abgetragenen Großhirnhemisphären stoßen bei jedem heftigen Schmerzreiz ein Quietschen aus, machen einen oder mehrere Sprünge oder beginnen zu laufen; nach einiger Zeit bleiben sie stehen und nehmen wieder ihre unbewegliche Lage ein. Wenn man dem Tiere stark den Schwanz quetscht, so macht es zunächst einen Fluchtversuch. Da es aber der Möglichkeit, seinen Schwanz zu befreien, beraubt ist, läßt es zuletzt ein lang gezogenes klagendes Quietschen hören, entblößt dann plötzlich die Zähne und mit wütendem Ausdruck sich umwendend beißt es sowohl in den Schwanz als das ihn quetschende Instrument.

Bechterew gelang es auch, das Zentrum der Ausdrucksbewegungen in den Sehhügeln zu entdecken.

Hieraus geht nun unzweideutig hervor, daß die motorischen Reaktionen, wenigstens diejenigen, welche das Gefühl des Zorns und der Furcht begleiten, bei völligem Ausschluß des Bewußt-

seins- und Seelenorgans rein reflektorisch zustande kommen können und daß sie dabei mit maschinenmäßiger Konstanz und in völlig typischer Weise in Erscheinung treten, so daß sie sich in keiner Weise von denselben Reaktionen bei gesunden Tieren unterscheiden; daß somit die Seele, beziehungsweise der in der Hirnrinde sich abspielende Bewußtseinsvorgang des Gefühls nicht die auslösende Ursache der motorischen Reaktion sein kann, während andererseits feststeht und allerseits anerkannt wird, daß diese, die Organreaktion, eine mächtige Erregung der Fühlsphäre und damit der Assoziationsorgane verursacht.

Die hiermit festgestellte Tatsache, daß das Gefühl nicht die Ursache der Organreaktion und somit nicht die primäre Erscheinung ist, involviert aber zugleich die andere, daß die Ausdrucksreflexe tatsächlich die primäre Erscheinung, die auslösende Ursache des Gefühls sind, wie auch aus folgender Überlegung noch weiter hervorleuchten wird.

Wir wissen, daß jedes Gefühl mit Notwendigkeit von gewissen für dasselbe charakteristischen Organreaktionen begleitet ist. Wir wissen nunmehr auch, daß das Gefühl nicht die Ursache der Organreflexe ist. Es bleiben also nur noch zwei Möglichkeiten. 1. Die Organreflexe sind die Ursache des Gefühls, 2. das Gefühl und der Reflex sind voneinander unabhängige, durch denselben Sinnenreiz, dieselbe Vorstellung hervorgerufene, einander koordinierte Erscheinungen.

Falls das Gefühl und die Organreaktion nicht durcheinander bedingt, unabhängig voneinander wären, wie die letztere Alternative voraussetzen würde, so müßte es gelegentlich vorkommen, daß sie einander nicht entsprechen, was indessen nie vorkommt. Wenn z. B. eine Anzahl Personen auf dem Marsch einem räuberischen Überfall ausgesetzt wird, so sind die peripherischen Gehörs- und Gesichtsempfindungen für alle Angegriffenen, ebenso die hierdurch hervorgerufene Vorstellung einer drohenden Gefahr durchaus gleich. Bei einem Teil der Gesellschaft können nun durch diese Vorstellung Fluchtreflexe hervorgerufen werden mit dem Gefühl der Furcht, bei einem anderen Teil können die hemmenden, lähmenden Reflexe beobachtet werden, denen das Gefühl des Entsetzens entspricht; noch ein dritter Teil setzt sich zur Wehr mit Schlag und Stoß, und ihr Gefühl ist das des tapferen Mutes. Dagegen ist es völlig ausgeschlossen, daß eine Person, welche den Komplex von Reflexen zeigt, der dem Entsetzen entspricht, oder ein Individuum, das in wilder Flucht fortläuft, zugleich das Gefühl von kühnem Mut hat, während die Gefährten tapfer kämpfen.

Wenn eine Person nach einer Beleidigung mit rotem Kopf, blitzenden Augen, verzerrten Zügen und geballten Fäusten sich auf seinen Gegner stürzt und ihn zu Boden schlägt, so wissen wir, daß es Zorn ist, nur Zorn,

der für den Augenblick den Mann beherrscht, wir wissen auch, daß er nicht gleichzeitig ein Gefühl übersehender Milde und freundlicher Liebe haben kann. Der Hase, der reflektorisch zusammenfährt und davon läuft, kann unmöglich zugleich mit dieser Ausdrucksbewegung das Gefühl des kühnen Mutes haben, sondern nur das des Schreckens und der Furcht.

Alles das ist so selbstverständlich, daß es fast trivial erscheint, es auszusprechen. Die Organreaktionen und das entsprechende Gefühl zeigen sich stets so fest und gesetzmäßig aneinander gebunden, sie lassen zugleich einen so hohen Grad von Proportionalität erkennen, daß nur ein Verhältnis sie aneinander binden kann, das der gegenseitigen Bedingtheit.

Da wir nun gezeigt haben, daß das Gefühl nicht die Ursache des Reflexes ist, so ist es klar, daß dieser die Ursache des Gefühles ist: das Gefühl ist die Summe der peripherischen Empfindungen, welche durch die reflektorische Organreaktien erzeugt wird. Das ist zugleich ein Schluß und eine Definition.

Die Richtigkeit dieses Satzes wird sogar durch solche Fälle dargetan, wo scheinbar einem gewissen Gefühl die Reaktion eines anderen Gefühles entspricht. Es kann z. B. vorkommen, daß eine Person in der Stunde der Gefahr zunächst Fluchtreflexe zeigt und Furcht fühlt; aber das wohl ausgebildete und wohl funktionierende Verstandesorgan kommt zum Resultat, daß Flucht gefährlicher als Kampf wäre, und durch den Hirnrindenreflex, den wir Willen nennen, wird der Reflexapparat zu Verteidigung und Angriff gezwungen; aber damit verwandelt sich zugleich die Furcht in Mut. Wenn Paul Heyse sagt:

> Hast du's nicht im Blute,
> So hab es im Mute,

so bedeutet das, ins Physiologische übersetzt: Ist dein Reflexapparat nicht von Natur mutig, so laß dein Verstandsorgan ihn dazu zwingen. Es ist das die höhere Form des Mutes, von der Kant sagt: „Der Mut als Affekt kann aber auch durch Vernunft erweckt und so wahre Tapferkeit (Tugendstärke) sein.“

Umgekehrt kann auch der Mutigste Situationen gegenübertreten, wo er gezwungen ist, der Gefahr den Rücken zuzukehren, aber da ist es wieder nicht der Reflex, sondern die Überlegung, die seine Schritte lenkt, und der Mut bleibt bestehen, bereit bei der ersten Gelegenheit sich wieder zu betätigen. Wohl aber können während der Flucht, auch wenn sie anfangs noch so rationell war, leicht sich zum Fluchtreflex andere ihm nahe assoziierte Organreaktionen anschließen und das Gefühl der Furcht erzeugen, aus dem „geordneten Rückzug“ eine „wilde Flucht“ gestalten, ein Vorgang, den wir als Panik bezeichnen.

Die Panik zeigt den Reflex in seiner reinsten, von Rindenhemmungen gänzlich unbehelligten Form. Aber gerade weil hierbei unter der Allmacht

des Reflexes die Urteilskraft und jede Besinnung vollkommen versunken ist, achten sowohl Menschen als Tiere auf der wilden, „panischen“ Flucht vor einer wirklichen oder vermeinten Gefahr keine neue Gefahr, die dem Entrinnen hinderlich sein könnte, und überrennen alles, was der Flucht hinderlich sein könnte. Hierdurch kann bisweilen der Anschein einer wilden Tapferkeit entstehen, aber diese scheinbare Entschlossenheit ist nur die Folge des vollkommenen Unvermögens der Beurteilung einer neuen Gefahr und erklärt die von Darwin und anderen hervorgehobene Tatsache, daß Tiere und Menschen in den äußersten Graden der Furcht höchst gefährlich sind.

Die Panik ist auch ein interessantes Beispiel der Ansteckungsfähigkeit von Affekten. Hat, durch irgend etwas erschreckt, in der Nacht ein Pferd sich losgerissen und galoppiert durch die Hürde oder das Lager, so schließt sich ihm die ganze Heerde an und rast in gemeinsamer Flucht in wildem Entsetzen durch das nächtliche Gefilde. Nicht selten haben dann ganze Kavallerieregimenter, ja -divisionen auf Manövern in den nächsten Tagen mühsam ihre Reittiere suchen müssen.

Hier haben wir auch die Erklärung für die gewaltige Ansteckungsfähigkeit von Gefühlen überhaupt, welche ein ganzes Volk, ja einen ganzen Kontinent und die gesamte zivilisierte Menschheit in einen Taumel versetzen kann, wie noch vor kurzem der Dreifusprozeß gezeigt hat.

Menschen sowohl wie Tiere haben eine große Nachahmungsfähigkeit und zugleich eine große Neigung dazu, vermöge welcher gewisse Vorstellungen so leicht, wie ein Zündstoff in dürrem Holz, die ganze Welt in Brand versetzen können. Alle großen Revolutionen sind viel mehr durch das Gefühl als durch den Verstand angeregt und durchgekämpft worden, vermöge der Massennachahmung der Gefühlsreflexe.

## Abhängigkeit des Gefühls von der Beschaffenheit des angeborenen Reflexapparates. Phylogenie.

Wir sehen, daß gewisse Tiere ohne Großhirn, wie Frösche, Kanarienvögel, Hühner, Ratten, Meerschweinchen, alle stärkeren Reize konstant mit Fluchtversuchen und Schreien beantworten, mit dem Ausdrucke der Furcht, während der Hund ohne Großhirn sich wehrt, in Wut gerät und um sich beißt. Das ist kein Zufall, sondern Gesetz. *Wir sehen jedes Tier ohne Großhirn der Gefahr in der Weise begegnen, die zur Erhaltung der Spezies die zweckmäßigste ist.*

Tapferkeit ihren vielen mächtigen Feinden gegenüber wäre für den Frosch, den Hasen, den Kanarienvogel, Tiere denen keinerlei Angriffswerkzeuge zu Gebote stehen, höchst unzweckmäßig. Diese Eigenschaft wäre

für solche Tiere gleichbedeutend mit Untergang des Individuums und der Gattung, wenn sie allgemeine Eigenschaft der Spezies wäre. Das einzig richtige Verhalten der Gefahr gegenüber ist für sie der Hilfeschrei, der zugleich ein Warnungsruf ist, und vor allem die Flucht, und diese ergreifen sie rein reflektorisch, auch wenn sie kein Gehirn besitzen, vermöge einer durch die phylogenetische Entwicklung für die Art fest erworbenen Beschaffenheit der Reflexapparate, Bahnung der Leitungen von den sensiblen zu den motorischen und sekretorischen Endapparaten.

Ganz anders verhält es sich beim Hunde, einem Raubtiere. Dieses ist durch seine Lebensweise auf Kampf und Anfall angewiesen. Der Wolf, der in Rudeln zieht, muß oft selbst gegen seinesgleichen sich seiner Haut wehren. Die Tapferkeit ist daher für das Raubtier die rechte Eigenschaft zur Erhaltung sowohl des Individuums als der Art, und wir sehen dementsprechend den Hund ohne Großhirn rein reflektorisch, maschinenmäßig tapfer sich wehren.

Die Beschaffenheit des angeborenen Reflexapparates bestimmt und bedingt somit die Art der Ausdrucksreflexe und damit auch die Beschaffenheit des Gefühles beim Tiere, Furcht und Entsetzen bei den Waffenlosen, Zorn und Mut beim Raubtiere, dem Hunde, ja sogar bei der Ratte, wenn ihr die Flucht verhindert ist.

Bei normalen, nicht ihres Gehirns beraubten Tieren gelangen die sensiblen Erregungen zu den Assoziations- oder Apperzeptionsorganen und damit zum Bewußtsein, doch bleibt der Erfolg des Reizes immer der Reflex, nur daß der Reflexbogen hier geteilt ist. Die Erregung strömt nicht nur direkt auf die subkortikalen motorischen und sekretorischen Zentren über, sie biegt zum Teil erst an den sensibel-motorischen Rindenfeldern zu den subkortikalen Zentren über, zum Teil endlich passiert sie die Assoziationsfelder und resultiert gleichwohl in Erregung derselben Rücken- und Kopfmarkzentren. Die Wirkung ist auch hier der Hauptsache nach ein einfacher Reflex. Je stärker der Reiz, um so reichlicher strömt die Erregung über die tieferen, am besten gebahnten Bogen, die daher ein weites offenes Strombett darbieten, direkt zu den motorischen Zentren, desto geringer ist der Einfluß, den die Assoziationsorgane auf das Zustandekommen des Reflexes ausüben. Je unbedeutender die Assoziationsorgane sind und je geringer ihre Übung oder Bahnung, d. h. je kleiner überhaupt die Summe von Erregungen ist, welche die Möglichkeit haben sie zu durchlaufen, desto mächtiger muß der Erregungsstrom ausfallen, der schon früher zu den subkortikalen Zentren abbiegt, desto elementarer und unmittelbarer muß auch der Reflex ausfallen. Je schwächer hingegen der Reiz, desto eher vermögen die hemmenden Einflüsse von seiten der Assoziationsorgane sich geltend zu machen. Je ausgebildeter ferner die Assoziationsorgane sind und je größer ihre

Übung, um so stärker ist der hemmende und modifizierende Einfluß, den sie auf das Zustandekommen des Reflexes ausüben.

Aber wie er auch modifiziert werden mag, stets bedingt doch der Charakter des Tieres die Art der Reflexe und damit auch die Art des Gefühles.

## Reflexapparat und Charakter.

Der Charakter der wilden Tiere wird nur durch angeborene Anlage, die angeerbte Beschaffenheit des Reflexapparates bestimmt; beim Menschen und einigen zu ihm in nächster Beziehung stehenden Tieren spielt außerdem die Erziehung eine beträchtliche Rolle bei der Bildung des Charakters.

Der Charakter ist die Summe der Vorstellungen und Handlungen eines Menschen. Die Erziehung versucht es nun so anzustellen, daß gewisse Nervenwege in den Vorstellungsorganen vorzugsweise gebahnt und andere unterdrückt werden, so daß gewisse Vorstellungen über andere dominieren und ihren modifizierenden Einfluß auf den Reflexapparat, den angeborenen Instinkt, in erregendem oder hemmendem Sinne geltend machen.

Oft gelingt dem Erzieher seine Aufgabe, aber ebenso sicher hat auch der alte Horaz recht:

Naturam expellas furca, tamen usque recurret.

Die Bedeutung der Erziehung für die Seelenbildung darf gewiß nicht unterschätzt werden, aber sie hat ihre Grenzen. In letzter Hand ist doch der angeborene Instinkt, d. h. die Anlage des Reflexapparates, der für unsere Handlungen entscheidende Faktor, welcher bedingt, daß die Charaktere trotz aller Gleichheit der Erziehung doch stets verschieden voneinander sind.

Ob man ein Draufgänger ist oder mit Sir John Falstaff die Vorsicht für den besseren Teil der Tapferkeit ansieht, beruht zum weitaus überwiegenden Teile auf der angeborenen Beschaffenheit des Reflexapparates. Es gibt, wie Cohn richtig bemerkt, „geborene Angriffs- und Fluchtnaturen". Nur stark entwickelte, wohl gebahnte Assoziationsorgane vermögen die angeborenen Reflexe einigermaßen zu meistern. Aber auch der gewaltige Geist eines Goethe muß zugestehen: „Der Mensch ist Mensch, und das bißchen Verstand, das einer haben mag, kommt wenig oder nicht in Anschlag, wenn Leidenschaft wütet." Erst wenn das erste reflektorische Stadium des Affektes vorüber ist, folgt mit fast gesetzmäßiger Regelmäßigkeit (Schaffer), das zweite „assoziative", hinkt die Überlegung nach.

Schon Darwin hat es ausgesprochen, daß die Ausdrucksformen zum Teil auf „direkter Einwirkung des Sensoriums auf den Körper" beruhen und somit Reflexe darstellen; wenn aber im übrigen ein großer Teil seiner Schlüsse trotz eines großen Materials ausgezeichneter Beobachtungen und vieler treffender Einzelbemerkungen uns nicht befriedigen, so beruht das

nicht auf seinem von Lange getadelten phylogenetischen Gedankengang, sondern auf den mangelhaften Voraussetzungen seiner Zeit in bezug auf nerven- und gehirnphysiologische Tatsachen. Erst die Kombination der physiologischen mit der phylogenetischen Methode hat es uns möglich gemacht, den notwendigen, gesetzmäßigen kausalen Zusammenhang zwischen den peripherischen sensibeln Erregungen und den Vorstellungen auf der einen, den Reflexen und Gefühlen auf der anderen Seite zu verstehen und zu erkennen, weshalb diese im gegebenen Falle so erfolgen und nicht anders.

Darwin hat zur Erklärung des Gefühlsausdrucks zumeist einen Weg eingeschlagen, der demjenigen, den wir als den richtigen erkannt haben, gewissermaßen entgegengesetzt ist, und er ist daher irregegangen. Er erklärt den Ausdrucksreflex durch die selektive Fixierung gewollter Bewegungen, während tatsächlich die Selektion den Reflex primär ausgebildet hat und die Assoziationsorgane mit dem Willen einem sehr viel späteren Stadium der Entwicklung angehören. So nur erklärt sich bei den Affekten das starke Überwiegen des Reflexes über die Urteilskraft und den Willen; wir verstehen, weshalb Paul Heyses Worte eine fast selbstverständliche Wahrheit enthalten:

Wenn Kopf und Herz im Streite lagen<br>
Tät doch das Herz zumeist entscheiden.<br>
Der arme Kopf gibt immer nach,<br>
Weil er der klügere ist von beiden.

Richtiger sollte es heißen: Weil er der schwächere ist von beiden.

## Soziale Gefühle und Reflexe.

Es könnte nun eingewendet werden, daß unsere Beweisführung wohl für solche Reflexe und Gefühle zutreffen möge, die in so naher und direkter Beziehung zum Kampf ums Dasein stehen wie die Furcht und der Zorn, daß es sich aber mit den subtileren, innerlicheren, mehr altruistischen sozialen Gefühlen, wie z. B. dem Mitleid, der Rührung und Trauer, doch anders verhalten könnte.

Das Mitleid ist, wie aus Brehms und Johann von Fischers schönen Beobachtungen hervorgeht, bei den Affen ganz besonders entwickelt. Ist ein Tier verwundet, so wird es von den Genossen mit rührender Zärtlichkeit beleckt, gehegt und gepflegt. Die Affen sind der eingehendsten Aufopferung fähig, sie können ihr Leben für einander lassen. Dies schöne Mitleid erstreckt sich selbst auf Tiere anderer Art. Fischers Hund, der abgerichtet wurde, Ratten tot zu beißen, wurde von den Affen mit den Zeichen des größten Abscheues behandelt, besonders ein Rhösus wandte sich mit Wut gegen den Hund, er zog ihn am Schwanz, ja biß ihn sogar, um die Ratte zu

retten. Die einzige Erklärung hierfür ist die auch von Fischer gegebene: Herdentiere, als Individuen schwach, sind nur stark durch das Eintreten Aller für Eines und Eines für Alle. Täten sie es nicht, so müßten sie untergehen. Der Kampf ums Dasein zwingt sie, einander Hilfe zu leisten bis zur Selbstaufopferung. Auch diese altruistische Tätigkeit ist eine reflektorische, bedingt durch die phylogenetische Entwicklung der Tierart, wodurch gerade eine solche Bahnung der Nervenerregung erzüchtet worden ist.

Daß auch die Trauer nur ein Fühlen der Organreaktion ist, verbunden mit dem Bewußtsein der Ursache dieser Reflexe, wollen wir gleich durch ein Experimentum crucis erhärten.

Von mehreren Gegnern der James-Langeschen Theorie ist hervorgehoben worden, ein positiver Beweis für die Richtigkeit derselben wäre erst dann erbracht, wenn es gelänge, ein bestimmtes Gefühl dadurch hervorzurufen, daß man die Organe willkürlich in eine für dasselbe charakteristische Stellung bringt. In der Regel gelingt dies nicht oder doch nur sehr unvollkommen, weil ja die viszerale Muskulatur und vor allem die so bedeutsamen Vasomotoren nicht dem Willen unterliegen und nur reflektorisch erregt werden können. Gleichwohl läßt sich dieser Beweis für das Gefühl der Trauer erbringen.

Schon als Knabe machte ich die Beobachtung, daß bei der Traurigkeit, die dem Weinen vorausgeht, ein eigentümliches Gefühl am Halse empfunden wird, womit wohl der volkstümliche Ausdruck zusammenhängt: er würgte an seinen Tränen und der noch bezeichnendere schwedische: „Med gråten i halsen", das Weinen steckt ihm im Halse. Es ist dies Gefühl, das z. B. Ernst v. Wildenbruch[1] meint, wenn er in seinem Roman „Das schwarze Holz" von seiner Heldin sagt: „Die Tränen stauten sich in ihrer Kehle." Ich konnte dann in der Tat diese Empfindung durch gewisse Muskelkontraktionen hervorrufen, und wenn ich dann noch das Gesicht in die Traurigkeitsfalten brachte, gelang es mir, so ein wirkliches Traurigkeitsgefühl hervorzurufen, ja es bis zum Erguß von Tränen zu bringen. Auch jetzt gelingt es mir, dieselbe Empfindung und dasselbe Gefühl wieder hervorzubringen, ja wenn ich dabei die Bewegung des Schluchzens mit der eigentümlichen kurzen Einatmung und stackadierten Ausatmung nachmache, so kann ich das Gefühl der Traurigkeit zu einem recht bemerkenswerten Grade bringen, ja die Augen feuchten sich sogar auch heute noch. Der M. masseter beiderseits ist dabei leicht kontrahiert, gleichwohl drücken die Zähne nicht aufeinander, sondern der Unterkiefer ist etwas herabgezogen, wohl durch die deutlich wahrnehmbare Kontraktion des Platysma. Auch der Mundboden und der Kehlkopf scheinen etwas herabgerückt.

---

[1] Ernst von Wildenbruch, *Das schwarze Holz.* Roman. 1905. S. 283.

Dieser Versuch, der gewiß von einem Jeden wiederholt werden kann, der ein wenig sich selbst zu beobachten versteht, beweist zunächst, daß das Gefühl der „Tränen, die sich im Halse stauen“ kein von der Seele nach außen projiziertes Gefühl ist, wie manche Philosophen glauben, sondern daß es nichts weiter ist als eine gewöhnliche peripherische Empfindung von Muskelkontraktionen; und ferner beweist der Versuch, daß die Kombination von Muskelkontraktionen, welche beim Weinen vorkommen, ein Gefühl hervorruft, das die größte Ähnlichkeit mit der Rührung hat.

Die vasomotorische Reaktion, worauf besonders Lange Gewicht legt, fehlt in diesem Versuch, und sie wird natürlich der Trauer, wie Lange das anschaulich schildert, einen höheren Grad von Vollkommenheit geben. Aber sein echtes Gepräges erhält das Trauergefühl doch erst durch eine spezifische Empfindung, die nicht ein Organgefühl in engerem Sinne ist. Bei der Trauer stärker als bei manchen anderen Gefühlen, macht sich in der unteren Sternalgegend bis herab zum Epigastrium in der Tiefe der Brust ein eigentümliches Druck- und Wehgefühl geltend, das sich bei der krankhaften Trauer, der Melancholie, zu gewaltiger Höhe steigert und dann unter dem Namen Präkordialschmerz bekannt ist. Dieses Wehgefühl, dem wir auch bei der Sorge begegnen, beruht, wie ich in zahlreichen Arbeiten nachgewiesen zu haben glaube, Mathieu und Roux, Hönck und viele andere bestätigen, auf einer sensiblen Erregung des Sympathicus. Bei den krankhaften Formen kann der Präkordialschmerz durch Druck auf den epigastrischen Sympathicus künstlich hervorgerufen bzw. verstärkt werden.

Die sensible Erregung des peripheren Sympathicus trägt immer in hohem Grade dazu bei, den verschiedenen Gefühlen ihr Gepräge zu geben, wobei wir zunächst den Mechanismus, durch welchen diese Erregung zustande kommt, dahingestellt sein lassen, nur so viel erwähnend, daß der Stoß, den wir bei einer schmerzhaften Erkenntnis und bei Überraschungen aller Art in der Brust fühlen, mit großer Wahrscheinlichkeit auf vasomotorischem Wege zustande kommt.

Wir wissen ferner, daß außer den vasomotorischen noch andere glatte Muskelsysteme durch starke Affekte in Mitleidenschaft gezogen werden — ich erwähne nur die Angstdurchfälle, das Sträuben der Haare bzw. der Federn usw. — und daß ebenso die Sekretionen bald in hemmendem, bald in erregendem Sinne beeinflußt werden. Als Beispiel mag der „kalte Angstschweiß“ genannt werden, d. h. eine Schweißsekretion trotz Blutleere der Haut, ferner die starke Speichelsekretion beim Zorn, das „Schäumen vor Wut“, das eine sehr konstante Erscheinung bei diesem Affekt ist. Bickel hat dagegen nachgewiesen, daß die Sekretion des Magensaftes bei der Scheinfütterung an Pawlowhunden auf Gemütsbewegungen, Vorhalten einer Katze, sofort versiegt. Diese wenigen Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, daß

sämtliche Funktionen des Sympathicus durch die Affekte in Mitleidenschaft gezogen werden.

Analogien zu unserm oben geschilderten Versuch ließen sich in Menge anführen, doch müssen wir in der Verwertung mancher von Anhängern der James-Langeschen Theorie vorgebrachten Fälle sehr vorsichtig sein. So beschreibt Sollier, gewissermaßen als negativen Beweis für dieselbe, einen 44 jährigen Mann mit vollständiger Abwesenheit von Tast-, Wärme-Geschmacks-, Geruchssinn, Herabsetzung des Gesichts- und Muskelsinns. Der Gehörssinn und der Intellekt waren wohl erhalten. Er zeichnet sich durch äußerste Emotionslosigkeit aus, alles ist ihm gleichgültig, nichts überrascht ihn, nichts setzt ihn in Erstaunen, er liebt keinen und haßt keinen außer seiner Frau und Tochter, die er noch liebt. Wenn seine Frau im Saale erscheint: „Ça me donne un coup dans l'estomac."

Gegen die Beweiskraft eines solchen Falles läßt sich natürlich mancherlei anführen. Bei einem Mann, der sich so krank weiß, kann es nicht sehr verwundern, daß ihm alles übrige gleichgültig ist. Der „Coup dans l'estomac" zeigt, daß der Mann sehr wohl emotionsfähig und die splanchnische Sensibilität gut erhalten war. Dagegen scheinen, wie auch Cohn hervorhebt, die interessanten Experimente an Hypnotisierten sehr instruktiv, bei welchen es gelingt durch künstliche Herstellung bestimmter Stellungen, z. B. der religiösen Verzücktheit, zugleich die adäquaten Vorstellungen entstehen zu lassen.

Einige instruktive Beispiele dieser Art finden wir auch bei Raulin aus der Klinik von Pitres. Dieser versetzte (Fall 45) ein hysterisches Mädchen von 19 Jahren in den kataleptischen Zustand und berührte dann mit je einem Glas- oder Metallstab die Mundwinkel beiderseits. Hierdurch entsteht eine Kontraktion des Musc. risorius, die Kranke lächelt und zugleich bildet sich bei ihr eine heitere Vorstellung aus, denn sie ruft laut: Oh que c'est drôle! que c'est drôle!

Ein anderes hysterisches Mädchen von 18 Jahren (Raulin, Fall 38) litt an beständigem hysterischem Lachen, das sie in heiterster Stimmung erhielt. Sie lachte nicht nur bei jedem geringsten Anlaß, sondern auch ohne Anlaß; nur im Schlaf verstummte das Lachen. „Das Lachen unterhält bei der Kranken beständig eine ungemein fröhliche Laune, die sie selbst in Erstaunen setzt, da sie oft mit den Ereignissen in Widerspruch steht. Dieses permanente Lachen erregt assoziativ heitere Vorstellungen und läßt die Kranke alle Dinge komisch finden." Sie war leicht zu hypnotisieren und der Suggestion sehr zugängig. Es wurde ihr in der Hypnose befohlen, ihr Lachen zu vergessen, und in zwei Sitzungen war sie von demselben geheilt; aber mit dem Lachen auf den Lippen verschwand auch ihre heitere Stimmung.

Eine Patientin von Richer (Raulin Fall 46) zeigte in der Hypnose die Eigentümlichkeit, daß sie jede Stellung der Gesichtsmuskel, die man ihr gab, längere Zeit beibehielt wie eine Wachsmaske. Gab man dem Gesicht den Ausdruck irgendeiner Gemütsbewegung, so gesellten sich alsbald auch die übrigen demselben Affekt angehörigen Ausdrucksbewegungen dazu: „Gab man dem Gesicht den Ausdruck des Lachens, so entsprachen die Stellung und Bewegungen des Körpers sofort diesem Ausdruck."

Hiermit ist nicht das krampfhafte hysterische Lachen zu verwechseln, das die Kranken gewöhnlich schüttelt, bis es in Weinen überschlägt oder von einem hysterischen Krampfanfall abgelöst wird. Hier ist das Bewußtsein der Krampfartigkeit so deutlich, daß es eine heitere Stimmung nicht aufkommen läßt.

Wie unser Versuch zeigt, ist es keineswegs nur in solchem krankhaften Zustande möglich, durch gewisse Ausdrucksbewegungen die entsprechende Stimmung hervorzurufen. Cohn bemerkt mit Recht, daß es gelingt, durch gewisse Veränderungen des Gesichtsausdruckes nach Wunsch gleichsam willkürlich Stimmungen auftauchen zu lassen. „Wir brauchen nur durch jeweilige Kontraktion der betreffenden mimischen Muskeln den physiognomischen Ausdruck einer beliebigen Stimmung anzunehmen, den Mund etwa zum Lachen auseinander zu ziehen, der Stirn den Ausdruck der Wut zu geben oder mit hämisch herabgezogenen Lippen Verachtung zu markieren, und ungemein rasch werden zu unserem eigenen Erstaunen die innerlichen Symbole jener verschiedenen Muskelkontraktionen in Gestalt der entsprechenden Empfindungen der „Heiterkeit", der „Wut", der „Verachtung" aufsteigen. Derartige Vorgänge sind wenig bekannt, weil wenig bewußt, und doch werden sie instinktiv oft ausgeübt, um durch solchen kleinen Taschenspielerkniff bestimmte Empfindungen gleichsam von außen herein willkürlich zu erzeugen. Dieser Einfluß bestimmter Muskelkontraktionen auf die Stimmung beschränkt sich keineswegs auf die mimische Muskulatur, der ganze Körper kann zu gleichem Ziel in Anspruch genommen werden."

Manche Menschen arbeiten sich in dieser Weise in Zorn oder Rührung hinein, mit um so größerem Erfolge, je bessere Schauspieler sie sind. Der große Schauspieler Eckhoff hat nach Ernst Wicherts[1] Zeugnis den Ausspruch getan, ein guter Schauspieler müsse den Schmerz eines Vaters, der sein Teuerstes verloren, auf zwei Stunden ebenso gut vergessen als hervorrufen können. Dieser Satz entspricht vollkommen der Wahrheit. James führt sine ganze Reihe ähnlicher Zeugnisse von bedeutenden englischen Schauspielern und Schauspielerinnen an, die er darum befragt hat,

[1] Ernst Wichert, Ein Komödiant, Erzählung. Reclams *Universalbibliothek.* Nr. 3878. S. 83.

und ich kenne ebenfalls eine hochbegabte Schauspielerin, die so in den Rollen aufgeht, die sie gerade einstudiert, daß sie, entsprechend der jeweiligen Rolle, tage- und wochenlang bald zarte hingebende Weichheit betätigt, bald wieder, entsprechend dem Charakter einer neuen Rolle, wilder hysterischer Entschlossenheit sich hingibt und in ihren Gedanken wie Reden beständig Dolch und Revolver handhabt.

Von einigen allerdings sehr an der Oberfläche der Dinge klebenden Gegnern der James-Langeschen Theorie ist der Einwand erhoben worden, daß, wenn dieselbe richtig wäre, ja ein geheucheltes Gefühl immer alsbald echt werden müßte. Wenn eine Person mit der Entschlossenheit der Leidenschaft einem Triebe gehorcht und auch ein geheucheltes Gefühl nur in den Dienst dieser Leidenschaft stellt, so ist es doch selbstverständlich, daß der feststehende Trieb die Organreaktion bestimmen wird und nicht einige Redensarten und ein geheuchelter Tonfall der Stimme. Überhaupt dient ja die Rede nicht nur einem Talleyrand, sondern gelegentlich auch jedem Menschen zur Verbergung seiner Gedanken und Gefühle. Wenn ein Geiziger blutenden Herzens Geld hingibt, mit dem festen Wunsch und Vorsatz, vermittelst dieser scheinbaren Freigebigkeit das Zehnfache des Gespendeten wieder einzubringen, so bleibt er der Geizhals, der er war, welche Redensarten er auch dabei anwendet. Wenn jemand mit der Leidenschaft des Hasses Liebe heuchelt und sich bei jedem freundlichen Worte innerlich knirschend zuschwört, den Zwang der Heuchelei bei der ersten Gelegenheit tausendfach heimzuzahlen, so kann auf diesem harten Boden kein Gefühl der Liebe keimen, sondern alle Triebe, die ganze Organreaktion müssen sich nur stärker in den Haß hineinwühlen. Einem irgend schärferen Beobachter wird das auch nicht entgehen, die vorgebundene Maske ist meist allzu durchsichtig, die eigentliche Organreaktion, die echten Gefühlsreflexe werden dem scharfen Auge immer bald erkennbar sein, und es wird, falls nicht Vorurteile einen undurchsichtigen Schleier weben, nicht lange verborgen bleiben, daß das geheuchelte Gefühl kein echtes ist, wie denn auch der Sprachgebrauch sowohl dieses als seinen vorgeblichen Träger treffend als „falsch“ bezeichnet.

## Das ausgebildete Gefühl als Ursache von Organreflexen und neuen Gefühlen.

Wenngleich es sicher ist, daß das Gefühl die Empfindung einer Summe reflektorisch entstandener Organreaktionen ist, so ist damit keineswegs bewiesen, daß das Gefühl als solches nicht auch Organreaktionen, Handlungen hervorrufen kann. Im Gegenteil ist es wohl von vornherein sicher, daß auch jedes starke Gefühl, gleich jeder anderen starken Empfindung oder

Kombination von Empfindungen, Vorstellungen und damit neue Organreaktionen hervorrufen muß, die einerseits auf das Gefühl zurückwirken, ihm Farbe und Leben, neue Lichter und Schatten, aber auch neue Formen und Farben verleihen.

Beim Mitleiden z. B. dürfte der Verlauf ungefähr folgender sein. Beim Betrachten fremder Leiden entstehen zunächst gewisse Organreaktionen mit dem Gefühl etwa der Rührung. Diese aber erregt die Vorstellung der Notwendigkeit zu helfen und die durch sie bedingten Organreflexe und Handlungen, welche in ihrer Gesamtheit das warme tier- und menschenfreundliche Mitgefühl erzeugen, welches Goethe für den Menschen allein in Anspruch nimmt:

Edel sei der Mensch
Hilfreich und gut!
Denn das allein
Unterscheidet ihn
Von allen Wesen
Die wir kennen.

Doch Goethe hat unrecht. Beim Affen haben wir dieselben edlen Eigenschaften wiedergefunden: Schönes Mitleiden, aufopfernde Hilfsbereitschaft und Güte. Sie beruhen auf denselben sozialen Instinkten wie beim Menschen.

Im Theater oder beim Lesen eines Buches fühlen wir gewöhnlich nur Rührung, weil wir wissen, daß der edle Drang zu helfen nicht in Betracht kommen kann; doch hat manches Theaterstück und manches Buch auch wirksame Gefühle gezeitigt und zur Abstellung so mancher sozialen Mißstände geführt.

In manchen Fällen kann das fremde Leiden uns an unsere eigenen Verluste erinnern und zur Rührung und zu dem Mitleid mischt sich die Trauer.

## Bedeutung der Gefühle für die Erhaltung der Gattung.

Hiermit kommen wir auch auf die Frage nach dem physiologischen oder, was dasselbe ist, dem phylogenetischen Nutzen der Gefühle. Wir verstehen unschwer die Notwendigkeit der Reflexe oder sogenannten Instinkte für die Erhaltung des Individuums und der Gattung; wozu aber dient die oft schmerzliche und für die körperliche Gesundheit oft sogar schädliche Reaktion, die wir Gefühl nennen?

Wir können die Frage nur streifen. Ohne Zweifel sind die Gefühle ebenso notwendig für die Erhaltung der Gattung, wie alle übrigen Empfindungen. Die Rührung, das Mitleiden sind die notwendigen Triebfedern der Hilfe. Das schmerzliche Gefühl der Trauer ist notwendig, damit wir

uns mit allen Kräften bemühen, Gefahr und Unglück von demjenigen abzuwenden, was uns teuer ist. Der sogenannte Seelenschmerz hat für die Erhaltung der Gattung dieselbe Bedeutung, wie der gewöhnliche sinnliche Schmerz für die Erhaltung des Individuums. Ebenso leicht wäre es für alle übrigen Gefühle, ihre Notwendigkeit und Nützlichkeit für die Erhaltung der Gattung nachzuweisen. Alle Moral wurzelt im Gefühl, beleuchtet vom Licht der Reflexion.

Schon der Umstand, daß die verschiedenen Gefühle außerordentlich spezifisch erscheinen, läßt uns auf ihre hohe phylogenetische Bedeutung schließen. Sie sind in der Tat nicht weniger spezifisch als die eigentlichen Sinnesempfindungen; doch werden wir für sie eine andere Anordnung in der Hirnrinde erwarten dürfen, als wir sie von den Sinnesempfindungen kennen.

Wir wissen, daß jedem Körperteil, ja jedem wichtigeren Organ sein Rindengebiet entspricht, in welchem alle sensiblen Erregungen von dem betreffenden Teile zusammenströmen und von welchem alle motorischen und sekretorischen Rindenimpulse zum selben Teil abströmen. Da hingegen jedes Gefühl sich aus den Reaktionsempfindungen einer ganzen Reihe von Organen und Körperteilen zusammensetzt, so werden wir zur Annahme gedrängt, daß den einzelnen Gefühlen ihre eigenen Rindengebiete entsprechen, die in nächster Beziehung zu den Vorstellungsfeldern stehen werden und somit ihren Platz in den noch weißen Teilen der Karte des Hinterhaupts- und Stirngebietes finden dürften.

Beruht vielleicht das moralische Irresein auf einer, etwa atavistischen, Verkümmerung der Rindengebiete für die sozialen Gefühle?

## Gefühl und Heilkunst.

Zum Schluß wollen wir uns in Kürze der Frage zuwenden, welcher Nutzen der Heilkunst von der Kenntnis erwachsen kann, daß nicht das Gefühl die Ursache der Ausdrucksreflexe ist, sondern daß im Gegenteil diese das Gefühl hervorrufen.

Wie so oft in der Geschichte der Therapie hat auch hier die Empirie die theoretische Erkenntnis von Ursache und Wirkung bei weitem überflügelt.

Besonders die schmerzhaften Gefühle, Trauer, Kummer, Ärger, Sorge, Reue, Entsetzen usw. sind infolge der Organreaktion, vor allem der Intensität und langen Dauer des vasomotorischen Reflexes, nicht selten die Ursache von Krankheitszuständen.

Gegen solche durch Affekte verursachte Leiden werden von alters her Zerstreuungen, Ableitung der Aufmerksamkeit, d. h. die Schaffung und Hervorrufung neuer Reflexe, durch welche neue Gefühle bedingt werden,

zu Heilzwecken angewandt. Ja solange das Menschengeschlecht existiert, und wohl noch viel früher, ist dieses Mittel instinktiv benutzt worden, um die Qual dieser Gefühle zu erleichtern und so ihr krankhaftes Andauern unmöglich zu machen.

Wenn wir von Reue niedergedrückt traurig mit hängendem Kopfe dasitzen und dann den Beschluß fassen, mit allen Kräften unsere Versäumnis oder unseren Fehler gut zu machen, so erheben wir wieder das Haupt, unsere Muskeln spannen sich in Tatendrang und damit ist der Druck von uns geglitten, die nagende Unruhe verschwunden, wir atmen wieder frei und leicht.

In seinem „Michel" legt Johannes Scherr[1] einer Frau die feinen und wahren Worte in den Mund: „Das ist so Männerart; während wir uns härmen, scherzt und lacht ihr euch die Sorgen von der Brust." In der Tat, mag das Lachen und Scherzen anfangs auch krampfhaft genug erscheinen, die neuen Reflexe heben doch den Druck von der Brust oder erleichtern ihn wenigstens.

Eines der wirksamsten Mittel zur Einführung neuer und Unterdrückung der alten schmerzlichen Reflexe besitzen wir in intensiver Arbeit, sowohl geistiger als körperlicher, und der Psalmist hat auch in dieser Beziehung recht in seiner Beurteilung unseres Lebens: Und ist es köstlich gewesen, so ist es Mühe und Arbeit gewesen.

Bei Personen, welche nicht gezwungen sind zu arbeiten, oder solchen, besonders Frauen, für welche eine leichte häusliche Beschäftigung kein genügendes Gegengewicht gegen die affektiven Reflexe bietet, können diese eine solche Stärke und Dauer gewinnen, daß sie die Gesundheit ernstlich schädigen können. Besonders können wir leicht verstehen, daß die vasomotorischen und sekretorischen Störungen auf die Ökonomie des Körpers einwirken müssen.

Ohne Zweifel vermag der Arzt hier durch zweckbewußte Bekämpfung der krankhaften, schädlichen Reflexe und ihren Ersatz durch andere viel auszurichten. Wenn es uns z. B. gelingt, den unbeweglichen Gram in das werktätige hilfreiche Mitleiden zu verwandeln, so haben wir gewonnenes Spiel.

Doch müssen die emotiven Gefühle nicht notwendig und unter allen Umständen von neuen emotiven Reflexen abgelöst werden. Wir besitzen ja auch andere sehr kräftige Mittel, um auf die Reflexe einzuwirken. Mit Hydrotherapie und Balneotherapie, mit Elektrizität, Massage und Bewegungstherapie — ich beschränke sie keineswegs auf die Heilgymnastik — vermögen wir sehr stark die Reflexe und namentlich die so wichtigen vasomotorischen Reflexe zu beeinflussen. Doch ist eine notwendige Bedingung

[1] Joh. Scherr, *Michel, Geschichte eines Deutschen unserer Zeit.* Bd. I. Kap. 1.

des Erfolges, daß wir wissen, welche Reflexe wir bekämpfen und welche wir mit den genannten Mitteln einführen wollen, mit anderen Worten, wir müssen genau mit der physiologischen Wirkung der Affekte einerseits und der genannten Mittel andererseits vertraut sein; aber in der einen wie in der anderen Beziehung sind unsere Kenntnisse noch äußerst lückenhaft und wären systematische Arbeiten höchst erwünscht.

Doch auch chemische Mittel können oft von großem Nutzen sein. Wenn z. B. durch den Anblick eines entsetzlichen oder erschütternden Ereignisses, durch ein persönliches Erlebnis gräßlicher oder scheußlicher Art jemand sich im Zustande schwerer unruhiger Depression befindet, mit quälenden Grübeleien über das Erlebnis, vollkommener Schlaflosigkeit usw., so gibt es kein Mittel, das so leicht, so rasch und effektiv diese so bedrohlichen, so oft schwere Folgen nach sich ziehenden Reflexe auflösen kann, als ein ausgiebiges Schlafmittel. Nach einem langen tiefen Schlaf, wenn er zur rechten Zeit herbeigeführt wird, sind die bedrohlichen Erscheinungen gewöhnlich ohne Spur verschwunden, wie ich vielfach habe beobachten können.

Auch der viel besungene und viel geschmähte Alkohol verdankt, wie schon Lange hervorhebt, seine Beliebtheit der Eigenschaft, eine solche Einstellung der Organe zu verursachen, die das Gefühl der Freude im Gefolge hat.

Wenn einmal das rechte Verhältnis zwischen Gefühlen und Reflexen allgemeine Anerkennung gewinnt, dann wird die Überzeugung, daß wir selber sehr viel beitragen können, um den lastenden Druck zu heben, der unsere Brust beklemmt, die Arbeit des Arztes erleichtern und in wesentlichem Grade zu unserer Wohlfahrt beitragen.

---

## Literaturverzeichnis.

Sidney Alrutz, Untersuchungen über Schmerzpunkte und doppelte Schmerzempfindungen. *Skandin. Archiv für Physiologie.* 1905. Bd. XXVII. S. 414.

Derselbe, Über Schmerz und Schmerznerven. *Ebenda.* 1906. Bd. XVIII. S. 1.

J. M. Baldwin, *Handb. of Psychology.* London 1891.

von Basch, Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen. *Österr. med. Jahrb.* 1876. S. 431.

W. Bechterew, Die Bedeutung der Sehhügel auf Grund von experimentellen und pathologischen Daten. Virchows *Archiv für pathol. Anatomie usw.* 1887. Bd. CX. S. 102—154, 322— 365. Dasselbe russisch. *Westnik psichiatr. i newropatol.* Bd. III. Heft 2.

Bernhardt, Zur Lehre des Muskelsinns. *Arch. f. Psychiatr.* 1872. Bd. III. Sunkel.

Jul. Bernstein, *Lehrbuch der Physiologie.* Stuttgart 1894.

A. Bickel, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluß von Affekten auf die Magensekretion. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1905.

Binet und Courtier, La circulation capillaire dans ses rapports avec la respiration et les phénomènes psychiques. *L'Année psychique.* II. p. 87. III. p. 65. Brahn.

Binet und Vaschide, Influence du travail intellectuel, des émotions, du travail physique sur la pression du sang. *Ebenda.* III. p. 127. Brahn.

Alfr. E. Brehm, *Tierleben.* 3. Aufl. Bd. I. Leipzig 1890.

Max Buch, Qualitative Analyse der Hautsensibilität. Erlenmeyers *Zentralblatt für Nervenheilkunde usw.* 1880. S. 76.

Derselbe, Wirbelweh, eine neue Form der Gastralgie. Vorl. Mittlg. *Ebenda.* 1889. Nr. 11, und *St. Petersburger med. Wochenschrift.* 1889. Nr. 22.

Derselbe, Sympaticusneuralgier etc. *Finska Läkaresällsk. Handlingar.* 1901. Bd. XLIII. H. 3.

Derselbe, O neuralgiach simpatitscheskawo nerva etc. *Bolnitschn. Gaz. Botkina.* 1901.

Derselbe, Die Sensibilitätsverhältnisse des Sympathikus und Vagus usw. *Dies Archiv.* 1901. Physiol. Abtlg. S. 197.

Derselbe, Über die Physiologie der Mitempfindungen im Bereiche des Sympathikus. *Ebenda.* 1901. S. 276.

Derselbe, Die Ausstrahlungen oder Mitempfindungen und Reflexe im Gebiete des Sympathikus usw. *St. Petersburger med. Wochenschrift.* 1901, Nr. 12.

Derselbe, Zur Pathologie des Sympathikus (deutsch). *Nord. med. Arkiv.* Abt. II. 1901. H. 3, Nr. 15. H. 4, Nr. 20. 1902. H. 1, Nr. 3 u. 4.

Max Buch, Über den Einfluß von Gemütsbewegungen auf den Sympathikus. *Wiener klin. Rundschau.* 1902. Nr. 37, 38, 39.

Derselbe, Über das Wesen und den anatomischen Sitz der Gastralgie. *Archiv für Verdauungskrankheiten.* 1901. S. 555.

Derselbe, Über Mesogastralgie usw. *Ebenda.* 1903. S. 395.

Derselbe, Das arteriosklerotische Leibweh. *Ebenda.* 1904. H. 6. S. 466.

Derselbe, Globusgefühl und Aura. *Archiv für Psychiatrie und Nervenheilkunde.* 1905. Bd. XL. H. 3.

Cicero, *De natura Deorum.*

Paul Cohn, *Gemütserregungen und Krankheiten.* Berlin 1903.

Charles Darwin, *Expression of the emotions in man and animals.* London 1872.

G. Dumas, *La tristesse et la joie.* Paris 1900. Zit.

Ch. Féré, La pression artérielle dans les paroxysmes épileptiques et dans la colère. *C. R. Soc. de biol.* 1889. p. 368.

Derselbe, *La pathologie des émotions.* Paris 1892.

Joh. v. Fischer, *Der Zoologische Garten.* Bd. XXIV. S. 233—293. Zit.

M. von Frey, *Die Gefühle und ihr Verhältnis zu den Empfindungen.* Leipzig 1894.

Johannes Friccius, Disputationes anatomicae et psychologicae editae Tobia Knoblochio. *Institutionum anatom.* disputatio IV. p. 94. Meißen 1612.

Funke, *Lehrbuch der Physiologie.*

Galenus, Op. lib. 4. De usu part. 1. De caus. sympt. 7 (Friccius).

Alfr. Goldscheider, Über den Muskelsinn und die Theorie der Ataxie. *Zeitschrift für klin. Medizin.* 1889. *Dies Archiv.* 1889. Physiol. Abtlg. S. 369, 540 und Suppl. S. 141. *Jahresber. der ges. Medizin* I. S. 205.

Fr. Goltz, Der Hund ohne Großhirn. Pflügers *Archiv für die ges. Physiologie.* 1902. Bd. LI. S. 570.

Albrecht von Haller, *Anfangsgründe der Physiologie*, aus dem Lateinischen von Halle. Berlin und Leipzig 1774. Bd. VI.

Hartenberg, La peur et le mécanisme des émotions. *Rev. philos.* Vol. XLVIII. II. p. 113. 1899.

Van Helmont, Sedes animae. Morborum sedes in sensitivo. Nach Moeller Specimen sistens tussim stomachalem. *Diss.* Leipzig 1716. S. 2.

J. Henle, *Allgemeine Anatomie.* Leipzig 1841. S. 728. Weber.

Hitzig, Ein Kinästhesiometer nebst einigen Bemerkungen über den Kraftsinn. *Neurolog. Zentralblatt.* 1888.

E. Hönck, Über Krankheitserscheinungen von seiten des Sympathikus. *Wiener klin. Rundschau.* 1905. Nr. 3.

Derselbe, *Über Neurasthenia hysterica und die Hysterie der Frau.* Halle a. S. 1905.

William James, *What is an Emotion.* Mind 1884.

Derselbe, *The Principles of Psychology.* II. Kap. 25. London 1891.

Derselbe, The physical basis of Emotion. *Psych. Review.* 1894.

Rolf Lagerborg, *Das Gefühlsproblem.* Leipzig 1905.

Derselbe. Zur Abgrenzung des Gefühlsbegriffs. *Archiv für die ges. Psychologie.* 1907. Bd. IX. S. 450.

J. Jegorow (Kasan), Über die Beziehungen des Sympathikus zum Kopfschmuck einiger Vögel. *Zentralblatt für Med.* 1889. Nr. 44. S. 758. *Jahresber. der ges. Med.* 1889. I. S. 210.

Joteiko, *Le sens de la douleur.* Brüssel 1905.

Immanuel Kant, *Anthropologie in pragmatischer Hinsicht.* 2. Aufl. Königsberg 1800.

Mathilde Kelchner, Die Abhängigkeit der Atem- und Pulsveränderung vom Reiz und vom Gefühl. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1905. Bd. V. S. 1.

C. Lange, *Om Sindsbevaegelser.* Kopenhagen 1885.

Derselbe, *Über Gemütsbewegungen.* A. d. Dänischen von Kurella. Leipzig 1887.

Derselbe, *Bidrag till Nydelsernes Fysiologi.* Kopenhagen 1899.

Langley und Sherrington, On pilomotor nerves. *Journ. of Physiol.* 1891. Bd. XII. S. 278.

Alfr. Lehmann, *Die Hauptgesetze des menschlichen Gefühlslebens.* Leipzig 1892. Dasselbe dänisch. 1892.

Derselbe, *Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände.* I. Leipzig 1899.

Lewinski, Über den Kraftsinn. Virchows *Archiv.* 1879. Bd. LXXVII. S. 134. Sunkel.

Leyden, Über Muskelsinn und Ataxie. *Ebenda.* 1869. Bd. XLVII. Sunkel.

Rud. Hermann Lotze, Seele und Seelenleben. Von den Gefühlen. Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. III. 1. Abtlg. S. 190.

Derselbe, *Medizinische Psychologie oder Physiologie der Seele.* Leipzig 1852.

Marillier, Remarques sur le mécanisme de l'attention. *Rev. philos.* 1899. I. Lagerborg.

Alb. Mathieu und Jean Ch. Roux, *L'Inanition.* Paris 1905.

Paul Mentz, Die Wirkung akustischer Sinnesreize auf Puls und Atmung, *Philos. Studien.* 1895. XI. S. 61, 371, 563.

Meumann, siehe Zoneff.

Joh. Müller, *Lehrbuch der Physiologie.* Bd. II. Coblenz 1840.

Müller und Schumann, Über die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte. Pflügers *Archiv.* 1889. Bd. XLV. S. 37. *Jahresber. d. ges. Med.* I. S. 216.

Hugo Münsterberg, *Die Willenshandlung.* Freiburg i. B. 1888. Lagerborg.

Derselbe, *Grundzüge der Psychologie.* Leipzig 1900. Lagerborg.

Derselbe, *Beiträge zur exp. Psychologie.* Freiburg i. B. 1890—1892. Lagerborg.

M. Raulin, *Le Rire.* Paris 1900.

Ribot, *Psychologie des sentiments.* 3. édit. Paris 1899.

Karoly Schaffer, Die forensisch-psychiatrische Bedeutung der Affekte. *Jahresber. der ges. Med.* 1905. I. S. 667.

C. S. Sherrington, Note on some functions of the cervical sympathetic in the monkey. *Brit. med. Journ.* März 1891. p. 635.

Max Schrader, Zur Physiologie des Froschgehirns. *Archiv für die gesamte Physiologie.* 1887. Bd. XLI. S. 75.

Sergi, Les émotions. *A. d. Ital.* Paris 1887. Lagerborg.

P. Sollier, Recherches sur les rapports de la sensibilité et de l'émotion. *Revue philos.* 1894. T. XXXVII. p. 241.

Jules Soury, *Annales medico-psychologiques.* Paris 1897. Hartenberg.

Derselbe, Artikel „Cerveau“ in Richets *Dict. de physiol.* II. p. 867. Paris 1897.

J. Steiner, *Untersuchungen über die Physiologie des Froschgehirns.* Schrader.

C. Stumpf, Über Gefühlsempfindungen. *Zeitschrift für Psychologie.* 1907. Bd. XLIV. S. 1.

Rud. Sunkel, Untersuchungen über den sogenannten Kraftsinn bei Gesunden und Kranken. *Diss.* Marburg 1890.

Al. Sutherland, *The Origin and gravith of the moral instinct.* 1898. Ausführlicher Auszug in Fr. Schultze, *Psychologie der Naturvölker.* Anhang. Leipzig 1906.

Rob. Tigerstedt, *Lehrbuch der Physiologie des Menschen.* Bd. II. 4. Aufl. Leipzig 1908.

E. B. Titchener, Zur Kritik der Wundtschen Gefühlslehre. *Zeitschrift für Psychologie und Physiologie der Sinnesorgane.* 1900. Bd. XIX. S. 321. Wundt.

S. Tschiriew, Über den Einfluß der Blutdruckschwankungen auf den Herzrhythmus. *Dies Archiv.* 1877. Physiol. Abtlg. S. 116.

O. Vogt, Zur Kenntnis des Wesens und der psychologischen Bedeutung des Hypnotismus. *Zeitschrift für Hypnotismus.* Bd. IV. S. 125, 229. Brahn.

Derselbe, Die direkte psychologische Experimentalmethode in hypnotischen Bewußtseinszuständen. *Ebenda.* Bd. V. S. 211 ff. Wundt.

Washburn, Ref. in *Archiv für die gesamte Psychologie.* Bd. VIII. S. 77.

E. H. Weber, Tastsinn und Gemeingefühl. Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* Bd. III. 2. Abtlg. S. 481. Braunschweig 1846.

W. Wundt, Zur Lehre von den Gemütsbewegungen. *Philos. Studien.* 1891. Bd. VI. S. 335.

Derselbe, *Grundriß der Psychologie.* 2. Aufl. Leipzig 1897.

Derselbe, Bemerkungen zur Theorie der Gefühle. *Philos. Studien.* 1900. Bd. XV. 149.

Zoneff und Meumann, Über Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge in Atem und Puls. *Ebenda.* 1902—1903. Bd. XVIII. S. 1.

---

# Über die Funktion der normalen und der fettig entarteten Herzvorhöfe. II.

## (Wirkung der rhythmischen und der tetanischen Reize, sowie der Faradisierung des Herzvagus.)

Von

Dr. med. **Vittorio Scaffidi,**
Assistent und Privatdozent.

(Aus dem Institut für allgemeine Pathologie der Universität zu Neapel, geleitet von Prof. Dr. G. Galeotti.)

In der ersten vorhergehenden Veröffentlichung[1] habe ich die von mir an normalen und fettentarteten Herzvorhöfen von Emys europaea erzielten Ergebnisse über die Kontraktionskurve, den Schwellenwert, die Latenzperiode und das Refraktärstadium mitgeteilt. Später untersuchte ich nun die Wirkung der direkten rhythmischen und tetanischen Reize, sowie der faradischen Reize des Herzvagus. Die Technik war die gleiche, die ich bei den vorigen Untersuchungen verwendet habe. Die Fettdegeneration der Herzvorhöfe wurde durch wiederholte Injektionen von kleinen Gaben Phosphoröl herbeigeführt.

### Wirkung rhythmischer Reize.

Nach Bestimmung der Reizschwelle der Vorhofswand, die nach dem Engelmannschen Verfahren an dem isolierten Schreibhebel Guelfis suspendiert war, wurde die Reizintensität verstärkt, durch Annäherung um 20 bis 30 mm der zweiten Rolle des Du Bois-Reymondschen Schlitten-

[1] *Dies Archiv.* 1908. Anat. Abtlg. Suppl. S. 131.

induktoriums. So wurde der Vorhof wiederholt gereizt, unter Anwendung zweier dünner Platinelektroden, die auf dem mittleren Teil der Vorhofswand angebracht waren, durch rhythmische, in einem Zeitabstand von $^1/_3$ bis 1 Sek. erfolgende Reize und zwar für eine Zeitdauer, die zwischen wenigen und etwa 50 Sek. schwankte.

Nachdem der Vorhof seine automatische Tätigkeit wieder erlangt hatte, stellte ich wiederum die Reizschwelle fest. An den Kurven war dann die Dauer der Vorhofskontraktion sowie die des Herzzyklus, die Höhe der Vorhofskontraktion und die Schwelle der Reizbarkeit vor und nach der rhythmischen Reizung ermittelt. Die gewonnenen Werte wurden in den folgenden Tabellen I und II zusammengestellt, wo außerdem die Dauer der rhythmischen Reizung und die Zahl der Reize pro Sekunde angegeben sind. In der Tabelle I finden sich die an sechs normalen Vorhöfen erzielten Ergebnisse.

Tabelle I.

| Versuchszahl | Reizungsdauer Sekunden | Zahl der Reize pro Sekunde | Dauer in Sekunden | | | | Höhe der Vorhofskontraktion mm | | Schwellenwert der Vorhofsreizbarkeit | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Vorhofskontraktion | | Herzzyklus | | | | | |
| | | | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher |
| I | 5·65 | 2·3 | 0·78 | 0·78 | 1·86 | 1·86 | 12 | 12 | 120 | 120 |
| II | 11·04 | 4·6 | 0·84 | 0·84 | 1·68 | 1·68 | 12 | 12 | 115 | 115 |
| III | 15·18 | 3·2 | 0·84 | 0·66 | 1·62 | 1·50 | 11 | 11 | 115 | 115 |
| IV | 15·52 | 3·2 | 0·84 | 0·84 | 1·56 | 1·56 | 5 | 5 | 115 | 115 |
| V | 17·24 | 1·4 | 0·96 | 0·96 | 2·04 | 2·04 | 27 | 22 | 125 | 125 |
| VI | 6·0 | 2·3 | 0·66 | 0·66 | 1·92 | 1·92 | 9 | 9 | 120 | 120 |

Wie aus der Tabelle I hervorgeht, variiert die Zahl der an der Vorhofswand angebrachten Reize je nach den einzelnen Versuchen. Die Zeit, während welcher die Reizung anhält, schwankt innerhalb weiter Grenzen und zwar von 6 Sek. (Versuch VI) bis 17 Sek. (Versuch V). Ferner ergibt sich, daß sich die Dauer des Herzzyklus infolge wiederholter Reizungen nicht ändert, mit Ausnahme des Versuchs III, in dem sie von 1·62 auf 1·50 Sek. hinabsinkt. Diese kürzere Dauer ist von einer rascheren Exkursion der Vorhofszusammenziehung abhängig, welche von 0·84 Sek. (vor der Reizanbringung) auf 0·66 (nach Aufhören der rhythmischen Reizungen) hinabsinkt.

Die Reizschwelle erfährt keine Veränderung, ebenso wie die Höhe der Vorhofskontraktion, die sich nur in Versuch V um 2 $^{mm}$ erniedrigt.

Die Folgen der Ermüdung bei den fettentarteten Vorhöfen können aus den in der Tabelle II angegebenen Werten ersehen werden.

Tabelle II.

| Versuchszahl | Reizungsdauer Sekunden | Zahl der Reize pro Sekunde | Dauer in Sekunden | | | | Höhe der Vorhofskontraktion mm | | Schwellenwert der Vorhofsreizbarkeit | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Vorhofskontraktion | | Herzzyklus | | | | | |
| | | | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher |
| I | 47·80 | 1·5 | 0·66 | 0·48 | 3·60 | 5·10 | 13 | 3 | 115 | 115 |
| II | 14·28 | 3·4 | 0·78 | 0·66 | 2·82 | 3·42 | 7 | 6 | 115 | 105 |
| III | 1·98 | 3·0 | 0·72 | 0·48 | 5·14 | 13·70 | 8 | 2 | 105 | 105 |
| IV | 11·7 | 2·1 | 0·66 | 0·54 | 8·26 | 9·67 | 7 | 3 | 120 | 120 |
| V | 9·10 | 3·0 | 0·96 | 0·60 | 5·50 | 6·64 | 4 | 3 | 115 | 115 |
| VI | 2·82 | 1·0 | 0·78 | 0·60 | 5·64 | 9·72 | 3 | 3 | 115 | 115 |

Fettentartete Vorhöfe zeigen infolge wiederholter elektrischer Reizungen beständig eine erhebliche Zunahme der Dauer des Herzzyklus und eine Abnahme der Dauer der Vorhofskontraktion. Eine solche Abnahme tritt auf, sei es in den Fällen, in denen eine große Zahl Reize angebracht wurden, wie in den Versuchen I und II, wo die Dauer der Vorhofskontraktion von 0·66 bzw. 0.78 Sek. (vor der Reizung) auf 0·48 bzw. 0·66 Sek. (nach Aufhören der rhythmischen Reizung) hinabsinkt, sei es in den Fällen, in denen wenige Reizungen stattfanden, wie in den Versuchen III und IV, wo nach einer sehr geringen Zahl Reizungen die Dauer der Vorhofskontraktion von 0·72 bzw. 0·78 Sek. bis auf 0·48 bzw. 0·60 Sek. (nach dem Wiederauftreten des automatischen Rhythmus) hinuntersinkt. Die Gesamtdauer der Revolutio cordis dagegen nimmt erheblich zu; in den oben erwähnten Versuchen I, II, III und VI steigt sie von 3·66, 2·82, 5·14, 5·64 (vor der Reizung) auf 5·10, 3·42, 13·70, 9·72 hinauf.

Der Schwellenwert der Reizbarkeit bleibt im allgemeinen unverändert, wie er vor der Reizanbringung war. Nur einmal (Versuch II) erscheint er von 115 auf $105^{mm}$ erniedrigt.

Die Höhe der Vorhofskontraktion vermindert sich beständig und zwar mitunter in einem beträchtlichen Maße, wie es aus der Vergleichung der Höhe der Kontraktion vor und nach der wiederholten Reizung hervorgeht, namentlich in den Versuchen I, III und IV.

Die Änderungen der Dauer der Vorhofskontraktion und des Herzzyklus infolge der rhythmischen Reizung an den normalen und fettentarteten Vorhöfen können aus der Tabelle III (S. 190) entnommen werden, in der die in den vorhergehenden Versuchen gefundenen durchschnittlichen Werte angegeben sind.

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß bei normalen Verhöfen die mittlere Dauer der Vorhofskontraktion von 0·82 Sek. auf 0·79 Sek., d. h. kaum $^{3}/_{100}$ Sek. abnimmt. Dies hängt, wie gesagt, vom Vorhof des Versuches III

Tabelle III.

| | Mittlere Dauer der Vorhofskontraktion Sekunden | | Mittlere Dauer des Herzzyklus Sekunden | |
|---|---|---|---|---|
| | vor der rhythmischen Reizung | nach der rhythmischen Reizung | vor der rhythmischen Reizung | nach der rhythmischen Reizung |
| Normale Vorhöfe . . . | 0·82 | 0·79 | 1·78 | 1·76 |
| Fettentartete Vorhöfe . | 0·76 | 0·56 | 5·17 | 8·04 |

ab, in dem die Dauer der Vorhofskontraktion infolge der rhythmischen Reizung um $^{18}/_{100}$ Sek. abgenommen hat. Auf demselben Umstand beruht die überaus leichte Verminderung der mittleren Dauer des Herzzyklus, der von 1·78 Sek. auf 1·76 Sek. hinabsinkt.

Der Mittelwert der Dauer der Vorhofskontraktion und des Herzzyklus erscheint dagegen bei den fettentarteten Vorhöfen stark geändert. Bei ihnen sinkt die Vorhofskontraktion von 0·76 Sek., während deren sie im Durchschnitt vor der Reizanbringung anhielt, bis etwa auf 0·56 Sek. hinab, nach dem Wiederauftreten der automatischen Tätigkeit, d. h. also ein Unterschied von etwa $^{20}/_{100}$ Sek. weniger. Die Dauer des Herzzyklus nimmt dagegen von 5·17 Sek. auf 8·04 Sek. zu, d. h. also ein Unterschied von etwa 2·87 Sek. mehr.

Bei fettentarteten Vorhöfen äußern sich also die Ermüdungsfolgen als eine raschere Exkursion der Vorhofswandzusammenziehung sowie als eine längere Dauer des gesamten Herzzyklus, was auf einer Verlängerung der Ruhepause beruht.

Die Vorhofswand reagiert in verschiedener Weise auf wiederholte elektrische Reize. Mitunter wird eine Reihe kleiner Kontraktionen (Fig. 1) beobachtet, während der Grundtonus der Wand sich allmählich erhöht und auch nach Aufhören der rhythmischen Reizungen und Wiedererscheinen der automatischen Tätigkeit höher bleibt. Dasselbe gilt auch für die fettentarteten Vorhöfe, wie es aus der Kurve (Fig. 2) hervorgeht, wo man sieht, daß die Vorhofswand mit einer Reihe kleiner Schwankungen auf wiederholte elektrische Reize antwortet.

Manchmal hingegen erhält man schon infolge der ersten Reizung die vollständige Einstellung der automatischen Tätigkeit (Fig. 3), welche sofort nach Aufhören der Reizung wieder erscheinen kann. Eine solche Reaktion auf elektrische Reize erinnert an die Folgen, die man am Kammerabschnitt infolge der Faradisierung des Vagus erhält. In dieser Hinsicht sei bemerkt, daß die Elektroden bei meinen Untersuchungen nicht etwa in der Nähe des Sinus, sondern in der Mitte der Vorhofswand angebracht wurden.

Diese zweifache Reaktionsweise auf elektrische Reize entspricht übrigens dem Verhalten, das ich in der vorangehenden Mitteilung[1] bezüglich der

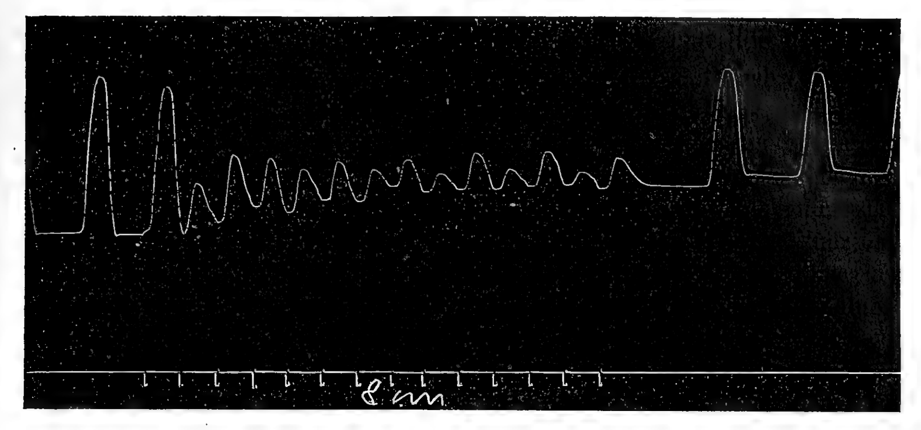


Fig. 1 (Größe $^1/_1$).

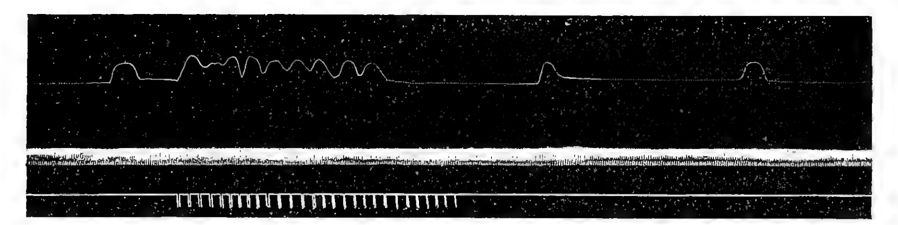


Fig. 2 (Größe $^3/_4$).

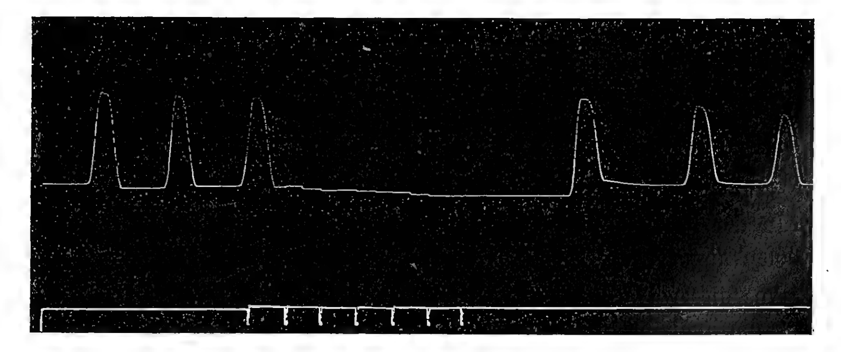


Fig. 3 (Größe $^1/_1$).

Art und Weise beschrieben habe, womit die Vorhofswand auf einzelne Reizung antwortet, die dieselbe während des Nichtrefraktärstadiums treffen.

[1] A. a. O.

In den dort angegebenen Versuchen wurde nämlich bemerkt, daß der Vorhof auf den elektrischen Reiz entweder mit einer Reihe kleiner Zuckungen, nach denen die kompensatorische Pause nachfolgt, oder mit einem vorübergehenden Stillstand der automatischen Tätigkeit antwortet.

Aus dem Gesagten ergibt sich also, daß die Ermüdungsfolgen an fettentarteten Vorhöfen von denen sich unterscheiden, welche am Herzkammerabschnitt auftreten, wie es aus der Vergleichung der vorhergehenden Ergebnisse mit denjenigen hervorgeht, welche Di Cristina[1] am Kammerabschnitt des Froschherzens und ich bei einigen Versuchen am Kammerabschnitt des Emysherzens erhielt. In der Tat beobachtet man am Kammerabschnitt des fettentarteten Herzens infolge rhythmischer Reizung ein rasches Aufhören der automatischen Tätigkeit, starke Herabsetzung der Erregbarkeitsschwelle und der Zusammenziehungskurve; am Vorhofsabschnitt dagegen erhält man einen stärkeren Widerstand gegen die wiederholten elektrischen Reizungen, während die Reizfolgen schneller und wirksamer ausgeglichen werden.

## Wirkungen tetanischer Reize.

Die Untersuchungen wurden an vier normalen und sechs fettentarteten Vorhöfen ausgeführt. Die Ergebnisse wurden in den Tabellen IV und V zusammengestellt, wo die Sekundendauer jeder tetanischen Reizung der Vorhofswand und deren Folgen auf die Vorhofstätigkeit angegeben sind, und zwar die Zeit, die erforderlich ist, damit die automatische Tätigkeit wieder erscheint, die Änderungen in der Dauer der Vorhofszusammenziehung und des Herzzyklus, die Höhe der Kontraktionskurve und die Reizbarkeitsschwelle vor und nach der Reizung.

Die tetanische Reizung wurde bei jedem Versuche mit einer Stromstärke angewendet, die immer in bezug auf die Reizbarkeitsschwelle die gleiche war. War z. B. die Reizschwelle gleich 120 $^{mm}$, so reizte ich mit 95 $^{mm}$; war die Schwelle dagegen gleich 125 $^{mm}$, so reizte ich mit 100 $^{mm}$ usw.

In der Tabelle IV sind die Ergebnisse der Untersuchungen an normalen Vorhöfen angegeben.

Aus dieser Tabelle geht hervor, daß infolge der Applikation faradischer Reize, die auch bis 6 Sek. anhalten, weder die Dauer der Vorhofskontraktion, noch diejenige des Herzzyklus, noch die Reizbarkeitsschwelle geändert werden. Die Höhe der Vorhofskontraktion erscheint dagegen bei drei Versuchen leicht verkleinert.

---

[1] *Journal de Physiol. et de Pathol. génér.* 1908.

Tabelle IV.

| Versuchszahl | Dauer der tetanischen Reizung Sekunden | Erholungszeit Sekunden | Dauer in Sekunden | | | | Höhe der Vorhofs-kontraktion mm | | Schwellenwert der Vorhofs-reizbarkeit mm | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Vorhofs-kontraktion | | Herzzyklus | | | | | |
| | | | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher |
| I | 2·52 | 4·32 | 0·96 | 0·96 | 2·22 | 2·22 | 8 | 9 | 120 | 120 |
| II | 6·0 | 2·44 | 0·90 | 0·90 | 1·86 | 1·86 | 12 | 12 | 115 | 115 |
| III | 5·61 | 1·02 | 0·66 | 0·66 | 1·50 | 1·44 | 5 | 2 | 115 | 115 |
| IV | 2·42 | 0·54 | 0·78 | 0·69 | 1·65 | 1·65 | 5 | 3 | 130 | 130 |

Die Zeit, nach der der Vorhof seine automatische Tätigkeit wieder zeigt, ist in den einzelnen Fällen sehr variabel, sie steht auch nicht in Zusammenhang mit der Reizungsdauer. Denn in Versuch I sind 4·32 Sek. dazu erforderlich, damit der Vorhof nach einer Reizung von 2·52 Sek. Dauer seine Automatie wieder erlangt; in Versuch II dagegen erscheint nach einer 6 Sek. währenden Reizung die automatische Tätigkeit schon nach 2·44 Sek. wieder.

Die nämliche Erscheinung wird auch an den fettentarteten Vorhöfen wahrgenommen.

Tabelle V.

| Versuchszahl | Dauer der tetanischen Reizung Sekunden | Erholungszeit Sekunden | Dauer in Sekunden | | | | Höhe der Vorhofs-kontraktion mm | | Schwellenwert der Vorhofs-reizbarkeit mm | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | Vorhofs-kontraktion | | Herzzyklus | | | | | |
| | | | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher | vorher | nachher |
| I | 4·68 | 10·92 | 0·66 | 0·60 | 5·04 | 7·86 | 7 | 1 | 130 | 125 |
| II | 3·30 | 8·58 | 0·96 | 0·96 | 4·32 | 4·56 | 13 | 2 | 115 | 115 |
| III | 4·46 | 0·74 | 0·66 | 0·54 | 1·80 | 4·65 | 6 | 4 | 115 | 115 |
| IV | 4·53 | 1·56 | 0·60 | 0·60 | 2·38 | 2·92 | 10 | 4 | 125 | 115 |
| V | 5·52 | 6·90 | 0·96 | 0·90 | 4·62 | 7·92 | 5 | 3 | 115 | 115 |
| VI | 4·05 | 36·60 | 0·78 | 0·66 | 2·15 | 1·56 | 3 | 1 | 120 | 120 |

Aus der Tabelle V ergibt sich in der Tat, daß dieselbe Erholungszeit bei fettentarteten Vorhöfen ebenfalls sehr veränderlich ist und keinen Zusammenhang mit der Reizungsdauer aufweist. In den Versuchen III und IV brauchen die Vorhöfe nach einer 4·46 bzw. 4·53 Sek. anhaltenden Reizung 0·74 bzw. 1·56 Sek., um die automatische Tätigkeit wieder zu erlangen. In den Versuchen I und VI dagegen tritt dieselbe Tätigkeit nach tetanischen Reizungen von 4·68 bzw. 4·05 Sek. erst nach 10·92 bzw. 36·60 Sek. wieder auf.

Die Reizbarkeitsschwelle erscheint in den Versuchen I und III leicht geändert, bei denen sie von 130 bzw. 125 $^{mm}$ R.-A. (vor der Reizung) auf 125 bzw. 120 $^{mm}$ nach Wiederauftreten des automatischen Rhythmus sinkt.

Die Höhe der Kontraktionskurve erscheint ausnahmslos beträchtlich vermindert.

Die Dauer der Vorhofskontraktion neigt infolge von faradischen Reizen sich leicht zu verringern (Versuche I, III und VI), während sich die Dauer des Herzzyklus bei den Versuchen I, III und V verlängert und nur in Versuch VI verkürzt erscheint.

Aus der Vergleichung der Mittelwerte der Dauer der Vorhofskontraktion und des Herzzyklus bei den normalen und den fettentarteten Vorhöfen (vgl. Tabelle VI) ergibt sich deutlich, wie verschieden sich die Vorhöfe der zwei Untersuchungsreihen gegen faradische Reize verhalten.

Tabelle VI.

| | Mittlere Dauer der Vorhofskontraktion Sekunden | | Mittlere Dauer des Herzzyklus Sekunden | |
|---|---|---|---|---|
| | vor der tetanischen Reizung | nach der tetanischen Reizung | vor der tetanischen Reizung | nach der tetanischen Reizung |
| Normale Vorhöfe . . . | 0·82 | 0·80 | 1·81 | 1·79 |
| Fettentartete Vorhöfe . | 0·77 | 0·71 | 3·39 | 4·91 |

Denn aus dieser Tabelle geht hervor, daß am normalen Vorhof die durchschnittliche Dauer der Vorhofskontraktion und des Herzzyklus infolge der faradischen Reizung nur eine überaus schwache Verminderung von $^2/_{100}$ Sek. erfährt, dagegen am fettentarteten Vorhof die Vorhofskontraktion um $^6/_{100}$ Sek. verkürzt erscheint, während die durchschnittliche Dauer des Herzzyklus von 3·39 Sek. auf 4·91 Sek. sich erhöht, d. h. eine mittlere Zunahme von 1·52 Sek. erfährt.

Aus der Vergleichung der durchschnittlichen Dauer der faradischen Reizung bei den einzelnen Versuchen sowohl an normalen wie an fettentarteten Vorhöfen und der mittleren Dauer der auf jede Reizung folgenden Aufhebung des automatischen Rhythmus ergibt sich ferner, daß, während die mittlere Dauer der Reizung an beiden Untersuchungsreihen beinahe die gleiche ist, d. h. von 4·13 bzw. 4·42 Sek., die Erholungszeit für die normalen Vorhöfe etwa 2·08 Sek., für die fettentarteten dagegen 10·87 Sek. beträgt.

Die Reizstärke, wie oben erwähnt, war die gleiche in bezug auf Reizbarkeitsschwelle jedes einzelnen Vorhofes.

Tabelle VII.

| | Mittlere Dauer der tetanischen Reizung, Sekunden | Mittlere Dauer der Aufhebung der automatischen Tätigkeit Sekunden |
|---|---|---|
| Normale Vorhöfe . . . | 4·02 | 2·08 |
| Fettentartete Vorhöfe . | 4·42 | 10·87 |

Den faradischen Reizen folgen also bei der Vorhofstätigkeit Änderungen derselben Art, wie jene, die infolge von rhythmischen Reizen entstehen.

Die Änderungen beziehen sich bei beiden Fällen hauptsächlich auf die Zeitdauer der Vorhofskontraktion und des Herzzyklus; doch beträgt infolge von rhythmischen Reizen die Verminderung der Vorhofskontraktion etwa $^{20}/_{100}$ Sek. und die Zunahme des Herzzyklus etwa 2·87 Sek.; während hingegen infolge von faradischen Reizen die Vorhofskontraktion nur etwa um $^{6}/_{100}$ Sek. sich verkürzt und die Dauer des Herzzyklus um etwa 1·52 Sek. zunimmt.

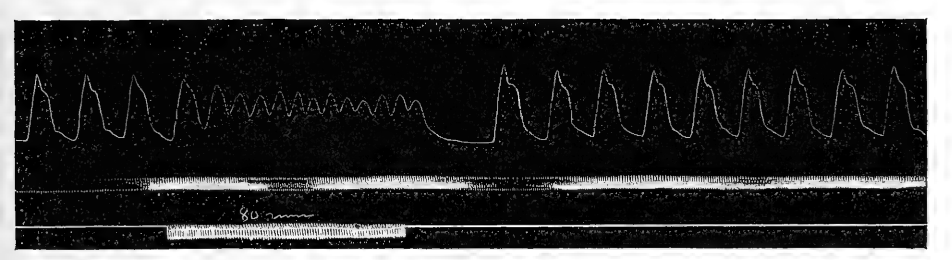



Fig. 4 (Größe $^{3}/_{4}$).

Die normale Vorhofswand kann auf die faradische Reizung mit einem Pseudotetanus antworten, der demjenigen durchaus ähnlich ist, der am Herzkammerabschnitt infolge ähnlicher Reize entsteht: der Tonus der Herzwand nimmt zu, während dessen dieselbe bei Anhalten der Reizung eine Reihe kleiner Schwankungen vollführt. Hierauf folgt eine Pause und erst dann tritt die automatische Tätigkeit wieder auf (siehe Fig. 4).

Manchmal wird dagegen, wie ich schon gelegentlich der rhythmischen Reize erwähnt habe, die vollständige Aufhebung jeglicher Zuckung wahrgenommen (siehe Fig. 5), was eben genau an den Herzstillstand erinnert, der am Kammerabschnitt durch faradische Reizung des Vagus erfolgt.

Dieselbe Erscheinung wird oft auch an fettentarteten Vorhöfen wahrgenommen. Bei ihnen erfolgt aber mitunter eine langanhaltende Aufhebung der Zuckungsfähigkeit der Wände, namentlich wenn die Reizung stark ist (siehe Fig. 6).

Manchmal folgt hingegen (Fig. 7) auf die faradische Reizung, wenn dieselbe nicht für lange Zeit andauert, eine Reihe kleinerer und beschleunigter Zuckungen, ohne daß dabei der Tonus der Vorhofswand zunimmt.

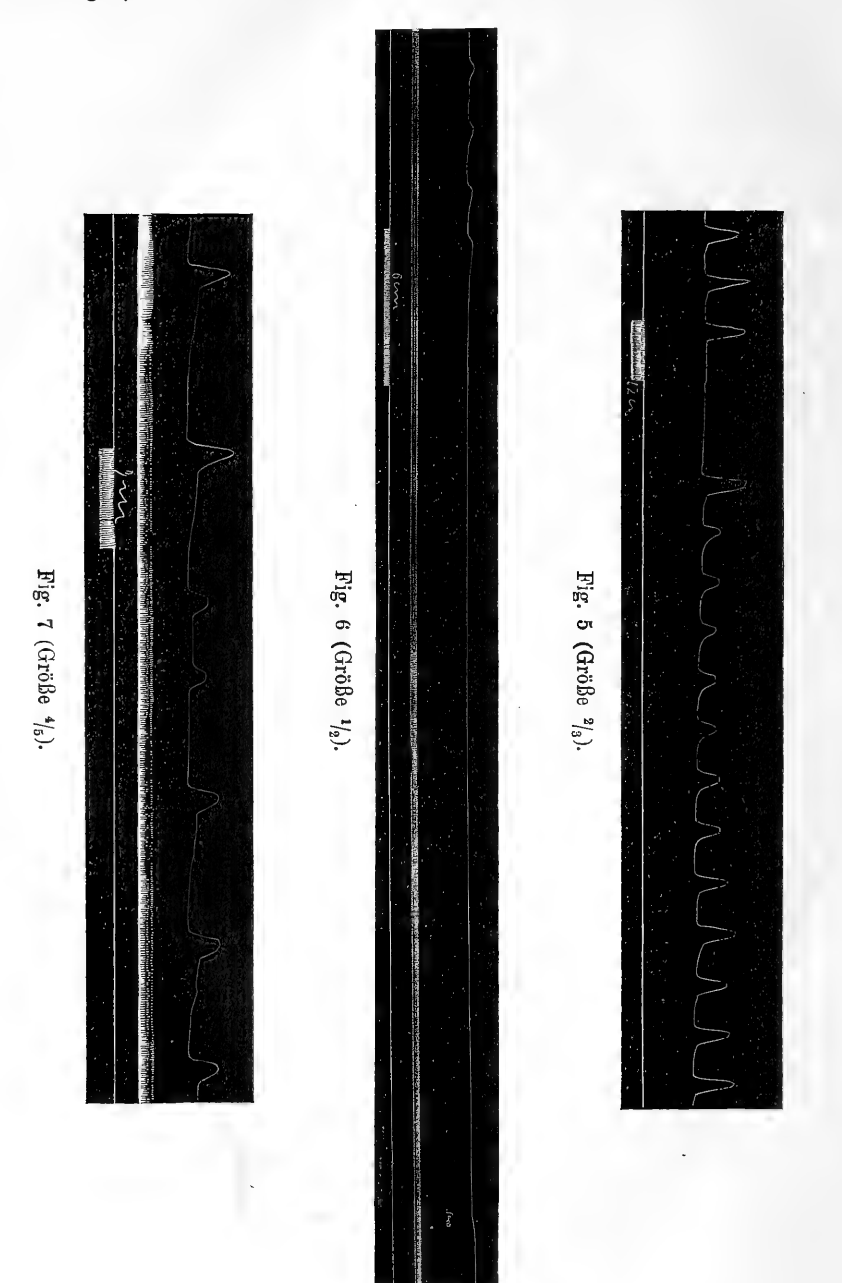


Fig. 7 (Größe $^4/_5$).

Fig. 6 (Größe $^1/_2$).

Fig. 5 (Größe $^2/_3$).

An fettentarteten Vorhöfen habe ich nie den Pseudotetanus der Fig. 4 wahrnehmen können.

## Wirkung der faradischen Reizung des N. vagus.

Die Untersuchungen wurden an sechs normalen und acht fettentarteten Vorhöfen ausgeführt. Vor der Fixierung der Vorhofswand am Schreibhebel legte ich beide Vagi bloß, die ich vom Halssympathikus und von dem benachbarten Gewebe isolierte. Zunächst bestimmte ich die Reizbarkeitsschwelle des Vagus; hierauf, d. h. nach etwa 5 Minuten, reizte ich wiederum den Vagus bei Annäherung der Rollen des Du Bois-Reymondschen Schlitteninduktoriums, derart jedoch, daß die Reizstärke schwach zunahm.

Wie in allen vorangehenden Versuchen wurden mitunter auch die Kontraktionskurven des Herzkammerabschnittes registriert.

In den folgenden Tabellen sind von jedem Versuch angegeben: die Grenzwerte der Vagusreizbarkeit (in Millimetern des Rollenabstandes ausgedrückt); die Reizstärke, mit der der Vagus gereizt wurde; die Reizdauer; die Zeit (vom Reizbeginn an berechnet), nach der der Stillstand der automatischen Tätigkeit zutage trat; die Erholungszeit, d. h. die Zeit, welche für das Wiederauftreten der automatischen Tätigkeit erforderlich war (vom Zeitaugenblick des Vorhofsstillstandes an berechnet); und schließlich die Zeit, die zum Wiederauftreten des Rhythmus erforderlich war, den der Vorhof vor der Vagusreizung hatte. In der Tabelle VIII sind die aus den Versuchen an normalen Vorhöfen gewonnenen Ergebnisse angegeben.

Tabelle VIII.

| Versuchszahl | Grenzwert der Reizbarkeit des Vagus mm | Reizstärke mm | Reizungsdauer Sek. | Zeit, nach der die automatische Tätigkeit stillsteht Sek. | Zeit, nach der die automatische Tätigkeit wieder auftritt Sek. | Zeit, nach der der normale Rhythmus wieder auftritt Sek. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 120 | 100 | 4·80 | 1·56 | 18·31 | 25·32 |
| II | 120 | 120 | 4·20 | 1·50 | 6·30 | 18·60 |
| III | 110 | 100 | 2·25 | 2·10 | 4·95 | 14·25 |
| IV | 125 | 90 | 3·30 | 1·50 | 7·50 | 17·4 |
| V | 125 | 115 | 1·98 | 1·02 | 10·87 | 23·42 |
| VI | 135 | 120 | 2·76 | 1·14 | 7·65 | 18·14 |

Aus dieser Tabelle ergibt sich, daß die Zeit, welche zur Aufhebung der automatischen Tätigkeit infolge der Vagusreizung notwendig ist, zwischen

1·02 und 2·10 Sek. schwankt; hierauf bleibt dieselbe Tätigkeit für eine zwischen 14·25 und 25·32 Sek. schwankende Zeitdauer aufgehoben. Diese Erscheinungen stehen in keinem engen Zusammenhang weder mit der Reizstärke, noch mit der Zeitdauer; sie sind vielmehr von Faktoren abhängig, welche jedem Vorhof innewohnen und deren Erkenntnis uns entgeht. Denn im Versuch IV tritt z. B. infolge einer kräftigen Reizung (durch Annäherung der Rollen um 35 $^{mm}$ mehr, vom Abstand der Reizschwelle aus berechnet), die ferner 3·30 Sek. anhält, die Aufhebung der automatischen Tätigkeit nach 1·50 Sek. auf, deren Wiedererscheinen nach 7·50 Sek., und der normale Rhythmus nach 17·4 Sek.; dagegen im Versuch V erhält man infolge einer schwächeren Reizung (durch Annäherung der Rollen um bloß 10 $^{mm}$), die zudem kürzer, d. h. 1·98 Sek. andauert, den Stillstand der automatischen Tätigkeit nach 1·02 Sek., ihr Wiederauftreten nach 10·87 Sek. und schließlich das Wiedererscheinen des normalen Rhythmus erst nach 23·42 Sek.

Dasselbe ergibt sich aus der Vergleichung der Ergebnisse des Versuchs IV mit denjenigen des Versuchs VI und teilweise auch aus der Vergleichung jedes einzelnen Versuchs mit den übrigen, ebenso wie aus der Vergleichung der an fettentarteten Vorhöfen angestellten Versuche.

Tabelle IX.

| Versuchs-zahl | Grenzwert der Vagus-reizbarkeit mm | Reizstärke mm | Reizungs-dauer mm | Zeit, nach der die automatische Tätigkeit verschwindet Sek. | Zeit, nach der die automatische Tätigkeit wieder auftritt Sek. | Zeit, nach der der normale Rhythmus wieder auftritt Sek. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| I | 115 | 110 | 3·15 | 1·2 | 8·7 | 29·4 |
| II | 115 | 105 | 3·06 | 0·82 | 4·58 | 12·56 |
| III | 120 | 120 | 2·56 | 1·2 | 15·06 | 65·10 |
| IV | 120 | 105 | 1·38 | 0·84 | 51·0 | mehr als 2 Minuten |
| V | 135 | 120 | 1·86 | 0·84 | 8·36 | ca. 2 Min. |
| VI | 110 | 95 | 4·0 | 1·24 | 10·0 | 29·79 |
| VII | 110 | 95 | 1·95 | 0·60 | 12·9 | 23·4 |
| VIII | 135 | 80 | 4·09 | 0·80 | 10·82 | 17·42 |

In der Tat ergibt sich aus der Vergleichung der in der Tabelle IX angegebenen Werte, daß, während im Versuch I auf eine Reizung von 3·15 Sek. ein Stillstand der Vorhofstätigkeit von der Dauer von 8·7 Sek. folgt, und 29·4 Sek. vergehen, ehe der Rhythmus wieder erscheint, den der Vorhof vor der Reizung des Vagus zeigte, dagegen im Versuch IV, in dem der Vagus während 1·38 Sek. gereizt wurde, die automatische Tätig-

keit für 51 Sek. aufgehoben ist und der normale Rhythmus erst nach mehr als 2 Minuten wieder auftritt. In beiden Fällen war die Reizstärke in bezug auf die Schwelle der Vagusreizbarkeit die gleiche, weil eben die Rollen des Induktoriums um 15 $^{mm}$ von der Stelle aus angenähert wurden, die der Schwelle entsprach.

Diese Tatsachen treten an den fettentarteten Vorhöfen noch deutlicher deshalb hervor, weil bei ihnen der von jedem einzelnen Vorhof im Augenblicke des Versuchs erreichte Entartungsgrad ebenfalls eine Rolle mitspielt. In diesen Vorhöfen erscheint nämlich im Gegensatz zu den normalen Vorhöfen die Latenzzeit, d. h. die Zeit, nach der die automatische Tätigkeit stillsteht, immer verkürzt, während sich hingegen die Zeit, nach der dieselbe Tätigkeit und der normale Rhythmus wieder auftreten, beträchtlich verlängert.

Solche Unterschiede ergeben sich aus der Tabelle X, in der die Mittelwerte der in den zwei Untersuchungsreihen (an den normalen und an den fettentarteten Vorhöfen) gewonnenen Ergebnisse wiedergegeben sind.

Tabelle X.

| | Mittlere Dauer der Reizung des Vagus Sek. | Mittlere Zeit, nach der die automatische Tätigkeit verschwindet Sek. | Mittlere Zeit, nach der die automatische Tätigkeit wieder auftritt Sek. | Mittlere Zeit, nach der der normale Rhythmus wieder auftritt Sek. |
|---|---|---|---|---|
| Normale Vorhöfe | 3·42 | 1·47 | 9·26 | 19·52 |
| Fettentartete Vorhöfe | 2·75 | 0·94 | 15·18 | 52·20 |

In den normalen Vorhöfen beträgt die Zeit, welche zur Aufhebung der automatischen Tätigkeit erforderlich ist, im Durchschnitt 1·47 Sek. Dagegen in den fettentarteten Vorhöfen zeigt sich dieselbe Zeit beträchtlich kürzer, d. h. etwa 0·94 Sek.

Die mittlere Dauer der Aufhebung der automatischen Tätigkeit beträgt an den normalen Vorhöfen 9·26 Sek., an den fettentarteten 15·18 Sek. Ebenfalls während in den ersteren 19·52 Sek. im Durchschnitt notwendig sind zur Wiedererlangung des normalen, vor der Reizung bestehenden Rhythmus, brauchen hierzu die letzteren dagegen etwa 52·20 Sek.

Bezüglich der Reaktionsweise, mit der das Herz auf die Vagusreizung antwortet, ist es bekannt, daß der Kammerabschnitt nach dem Stillstand der automatischen Tätigkeit wieder zu pulsieren beginnt, indem derselbe zunächst eine kräftige Zuckung ausführt, die im Kardiogramm als eine Kurve erscheint, welche oberhalb der Höhe der vor der Reizung bestehenden

Kontraktionskurve steigt. Nach dieser kräftigen Zuckung fährt die Kammer fort, entweder mit leicht abnehmenden Kontraktionen zu pulsieren, bis schließlich die Höhe der vor der Reizung bestehenden Kurven wieder erreicht ist, oder aber schon mit Kontraktionen dieser Höhe.

Die Linie, die am Kardiogramm auf die Vagusreizung folgt und welche der Stillstandspause der automatischen Tätigkeit entspricht, sinkt gewöhnlich allmählich hinunter, infolge einer mehr oder weniger ausgiebigen Verminderung des Tonus der Kammermuskelzellen.

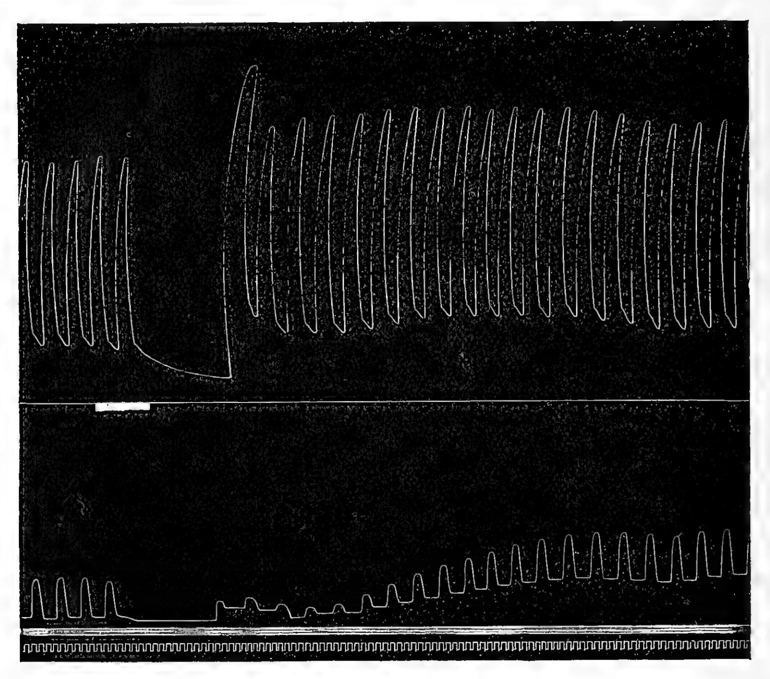


Fig. 8 (Größe $^{2}/_{3}$).

Der Vorhof antwortet auf die Reizung des Vagus in verschiedener Weise. Denn nach dem Stillstand der Tätigkeit beginnt er mit Kontraktionen wieder zu pulsieren, welche niedriger sind als die normalen, und die allmählich zunehmen bis zur Höhe der vorangehenden Kontraktionen.

Dieser Unterschied, der zwischen Herzkammer und Vorhof bezüglich des Wiederbeginns ihrer automatischen Tätigkeit besteht, kann aus der Fig. 8 entnommen werden, wo die Kontraktionen der Kammer und des Vorhofs zugleich verzeichnet wurden. In der ersteren Kurve sieht man die charakteristische postanabolische Kontraktion, welche an Höhe sowohl die vorangehenden, wie die darauffolgenden Kontraktionen übertrifft und

außerdem aus einem tieferen Punkt der Abszisse ihren Ursprung nimmt, als die vorangehenden. In der Kurve der Vorhofskontraktionen dagegen beobachtet man, daß während des Stillstandes eine gerade Linie auftritt, welche die Fortsetzung der Abszisse darstellt, von der die letzteren vorangehenden Kontraktionen ihren Ursprung nehmen, und daß die automatische Tätigkeit mit kleineren Kontraktionen wieder erscheint, welche sich allmählich erhöhen bis zur ursprünglichen Höhe. Man erhält infolgedessen eine aufsteigende Treppe.

Wenn dies die Weise ist, mit der der Vorhof gewöhnlich nach der Aufhebung seiner Tätigkeit zu pulsieren wieder anfängt, so können trotzdem

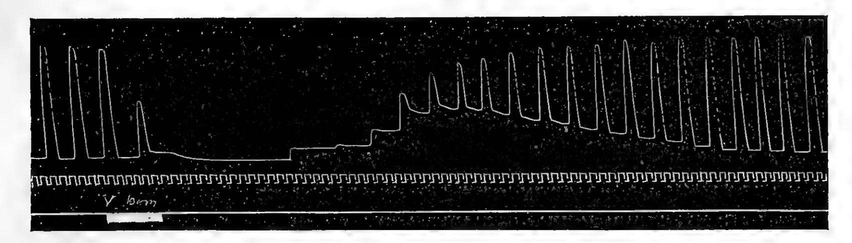


Fig. 9 *a* (Größe $^3/_4$).

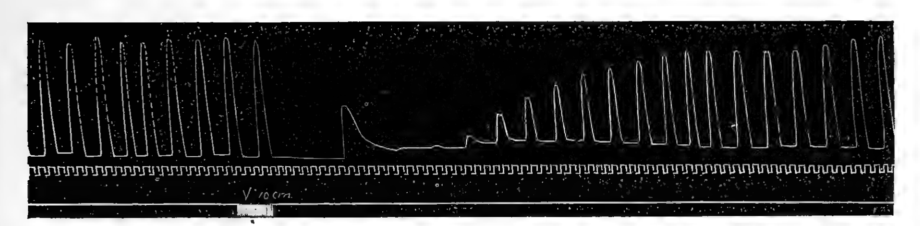


Fig. 9 *b* (Größe $^7/_4$).

auch Variationen hiervon beobachtet werden, und zwar nicht nur von Vorhof zu Vorhof, sondern auch an demselben Vorhof infolge von zu verschiedenen Zeiten angebrachten Vagusreizungen. So sind in Fig. 9 die Folgen zweier aufeinanderfolgender Vagusreizungen derselben Reizstärke verzeichnet, wo man sieht, daß einmal (9*a*) der Vorhof zuerst mit einer Reihe kleiner Schwankungen reagiert, die ebensovielen einander folgenden Erhöhungen des Tonus entsprechen, und dann wieder mit niedrigen, jedoch immer mehr zunehmenden Zuckungen zu pulsieren beginnt, dagegen derselbe nach der zweiten Reizung (9*b*) mit einer ziemlich hohen Kontraktion zu pulsieren wieder anfängt, welcher sehr niedrige Zuckungen nachfolgen, die allmählich wieder kräftiger werden, bis die ursprüngliche Höhe wieder erreicht wird.

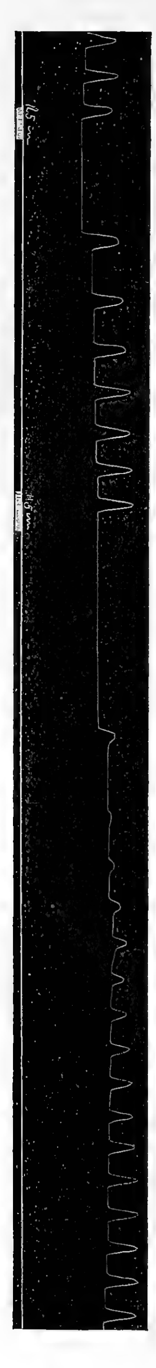


Fig. 10 (Größe $^1/_2$).

Manchmal beobachtet man schließlich, daß der Vorhof mit Kontraktionen zu pulsieren wieder beginnt, welche beinahe von derselben Höhe der ursprünglichen (siehe Fig. 10) sind, so daß schon an der zweiten oder dritten Kontraktion die Kraft, mit der der Vorhof zuckt, der Kraft gleich ist, mit der er sich vor der Vagusreizung zusammenzog.

Die verschiedenen Arten, mit denen der Vorhof nach der Vagusreizung wieder zu pulsieren beginnt, sind, meiner Meinung nach, und soweit es aus den in den von mir gewonnenen Kurven beobachteten Erscheinungen zu beurteilen ist, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, von Reizstärke und Reizdauer abhängig.

Stärkeren oder länger dauernden Reizungen entspricht Wiederauftreten der Vorhofstätigkeit entweder als sehr niedrige Kontraktionen oder als eine ziemlich hohe Kontraktion, der jedoch niedrige Zuckungen nachfolgen, die allmählich an Höhe zunehmen (vgl. Fig. 9*a* und *b*). Nach Reizungen dagegen, welche schwach, d. h. sehr nahe der Reizbarkeitsschwelle sind, und nicht lange dauern, tritt die Tätigkeit des Vorhofs mit ebenso oder fast ebenso hohen Kontraktionen wieder auf, wie die der Reizung vorangehenden. Aus Fig. 10 ergibt sich, daß bei *a* infolge einer Reizung mit einem Strom, dessen Stärke derjenigen der Reizbarkeitsschwelle (125 $^{mm}$ R.-A.) gleich ist, der Vorhof mit beinahe normalen Zuckungen zu pulsieren wieder beginnt; bei *b* dagegen, wo er mit stärkeren (115 $^{mm}$) und etwas länger dauernden Reizen gereizt wurde, beginnt derselbe mit sehr niedrigen Kontraktionen wieder zu pulsieren, die allmählich sich erhöhen („aufsteigende Treppe").

An den fettentarteten Vorhöfen werden dieselben Arten von Beantwortungen beobachtet, wie bei normalen. Die Bildung einer „aufsteigenden Treppe" (vgl. Fig. 11) ist die gewöhnlichste Antwort, mit der der Vorhof auch nach sehr schwachen oder selbst dem Schwellenwert gleichen Reizen seinen Rhythmus wieder beginnt.

Die Strecke der Vorhofskurve, welche dem Stillstand der automatischen Tätigkeit entspricht, erscheint hier jedoch sehr oft von der entsprechenden an den normalen Vorhöfen abweichend, indem hier eine erhebliche Tonus

abnahme der Vorhofswand feststellbar ist. Dies kann aus Fig. 12 entnommen werden, bei der der Vagusreizung eine absteigende Linie nachfolgt, nach der eine Reihe kleiner Schwankungen auftritt, mit denen der Tonus der Wand allmählich zur ursprünglichen Größe wieder anwächst. Auch am fettentarteten Vorhof, ebenso wie am normalen, beobachtet man jedoch von dem Zeitpunkt an, in dem die automatische Tätigkeit (nach der Vagusreizung) wieder beginnt, keine Tonusabnahme; dagegen dauern namentlich an Vorhöfen, welche vor der Reizung die typischen, von Bottazzi und Fano be-



Fig. 11 (Größe $^3/_4$).

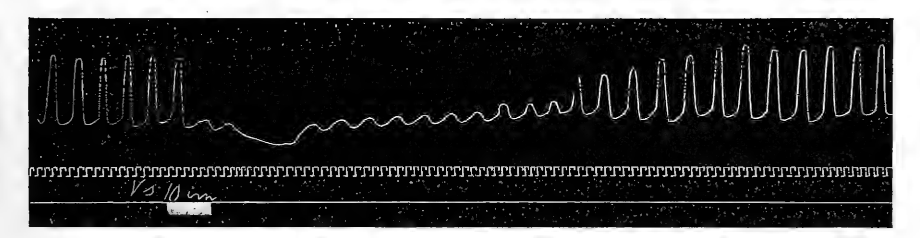


Fig. 12 (Größe $^3/_4$).



Fig. 13 (Größe $^1/_2$).

schriebenen Tonusschwankungen deutlich zeigten, dieselben fort auch nach der Reizung, indem sie, wie später zu erwähnen ist, die Wirkung der Reizung des Vagus in derselben Weise wie die normalen Vorhöfe erfahren.

An fettentarteten Vorhöfen zeigen sich schließlich mitunter die ersteren Kontraktionen, mit denen die automatische Tätigkeit wieder erscheint, ganz unregelmäßig (siehe Fig. 13), infolge einer abnormen Kontraktionsfähigkeit der Vorhofswand. In diesem Falle erscheinen die Kontraktionskurven entstellt, namentlich wegen der Langsamkeit, mit der sich die Expansionsphase vollzieht.

---

# Der Gaswechsel der Schmetterlingspuppen.

Von

Dr. med. **Ernst Th. v. Brücke,**
Privatdozent und Assistent am physiologischen Institut.

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Leipzig.)

Die Beweise, welche Gräfin v. Linden für eine „Assimilationstätigkeit bei Puppen und Raupen von Schmetterlingen" zu erbringen suchte, stützen sich vor allem auf zwei Gruppen von Beobachtungen, nämlich auf Untersuchungen über den Gaswechsel dieser Organismen[1] und auf die Gewichtsveränderungen, welche Schmetterlingspuppen einerseits in atmosphärischer Luft, andererseits in einem Luft- Kohlensäuregemenge zeigen.[2] Die Beweiskraft der zuletzt genannten Versuche glaube ich[3] dadurch widerlegt zu haben, daß ich zeigte, daß Segelfalterpuppen sowohl in $CO_2$ reicher, als auch in $CO_2$ armer Atmosphäre an Gewicht dann zunehmen, wenn sie dauernd naß gehalten werden, dagegen auch in einer mit Wasserdampf gesättigten Atmosphäre an Gewicht abnehmen, wenn sie nicht mit Wasser benetzt werden, Tatsachen, die z. T. auch schon von Gräfin v. Linden gefunden, aber wohl zu wenig beachtet worden waren.

Gräfin v. Linden[4] glaubt in meinen Versuchen keinen Beweis für die Unrichtigkeit ihrer Mästungstheorie, sondern eine Bestätigung ihrer

---

[1] Dr. M. Gräfin von Linden, Die Assimilationstätigkeit bei Puppen und Raupen von Schmetterlingen. *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 1.

[2] A. a. O. und dieselbe, Der Einfluß des Kohlensäuregehaltes der Atemluft auf die Gewichtsveränderung von Schmetterlingspuppen. *Ebenda.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 162.

[3] E. Th. v. Brücke, Über die angebliche Mästung von Schmetterlingspuppen mit Kohlensäure. *Ebenda.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 431.

[4] Dr. Gräfin von Linden, Eine Bestätigung der Möglichkeit, Schmetterlingspuppen durch Kohlensäure zu mästen. Erwiderung an Hrn. Dr. von Brücke. *Ebenda.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 34.

Anschauung sehen zu können; sie erhebt gegen meine Versuchsanordnung den Einwand, daß ich die beiden in atmosphärischer Luft gehaltenen Puppenserien in **einem** verschlossenen Gefäß gehalten habe, und daß infolge der $CO_2$-Ausscheidung der trocken gehaltenen und bei Nacht auch der benetzten Puppen diese beiden Serien gleichfalls in einem Luft-$CO_2$-Gemisch, und nicht in reiner atmosphärischer Luft gelebt hätten.

Es ist zuzugeben, daß die von mir gebrauchte Bezeichnung „Luftserie" nicht ganz korrekt war, doch blieb, wie die Ergebnisse der im folgenden zu besprechenden gasanalytischen Versuche zeigen, der $CO_2$-Gehalt der Luft in dem 2700$^{ccm}$ fassenden Gefäße trotz der Atmung der Puppen der beiden Serien sicher immer kleiner als 1 Prozent[1]; dabei ist ferner zu bedenken, daß dies Maximum erst am Ende des 24stündigen Versuches hätte erreicht werden können; da nun die Lüftung der Gefäße stets am Morgen vorgenommen wurde, so befanden sich die Puppen tagsüber, also während der Zeit, in der nach v. Linden eine Assimilation stattfinden soll, in einer Atmosphäre, die sicher weniger als $^1/_2$ Prozent $CO_2$ enthielt, so daß die Bezeichnung „atmosphärische Luft" für dieses Gemisch im Gegensatz zu einer 12 Prozent $CO_2$ enthaltenden Atmosphäre wohl noch angewandt werden durfte.

Gräfin v. Linden deutet meine Versuchsresultate dahin, daß die naß gehaltenen Puppen der erwähnten Luftserie (um den Ausdruck beizubehalten) tagsüber die von den trocken gehaltenen ausgeschiedene $CO_2$ assimiliert[2] hätten, und daß die Gewichtszunahme der naß gehaltenen Serie z. T. hierdurch zu erklären sei.

Auf die Diskussion dieser Möglichkeit gehe ich nicht ein, weil im folgenden gezeigt wird, daß auch bei naß gehaltenen Puppen eine $CO_2$ Assimilation niemals nachzuweisen ist. Ehe ich zur Besprechung dieser Befunde übergehe, möchte ich noch einen Punkt erörtern, in dem mir v. Linden eine unrichtige Deutung ihrer Beobachtungen vorwirft. Ich meinte, daß der durch die Elementaranalyse sich ergebende höhere Gehalt der $CO_2$ Puppen an organischem Material nicht durch Assimilation, sondern durch geringeren Verbrauch der sich relativ langsam entwickelnden Puppen zu erklären sei. Dagegen wendet Gräfin v. Linden[3] ein: „Der Verfasser hat übersehen, daß ich mich in meinen ersten Versuchen, die bereits diesen Unterschied zum Ausdruck bringen, als Kontrollmaterials Puppen bedient

[1] Vgl. die Tabellen auf S. 215.

[2] Gräfin von Linden gebraucht für den Begriff der Assimilation häufig die Bezeichnung Absorption, die natürlich für die Lösung eines Gases in einer Flüssigkeit reserviert werden muß.

[3] A. a. O. 1909. S. 39

hatte, die bis dahin bei Kellertemperatur gehalten worden waren. Es ist aber eine bekannte Tatsache, daß Puppen, die sich in so niedriger Temperatur befinden, in ihrer Entwicklung und in ihrem Materialverbrauch sehr energisch zurückgehalten werden.“ Ich habe diese Tatsache nicht übersehen und kenne aus eigener Erfahrung den enormen Einfluß der Temperatur auf die Dauer des Puppenstadiums speziell beim Segelfalter, muß aber trotzdem bei meiner Vermutung bleiben.

Gräfin v. Linden ließ elf Puppen analysieren, die in $CO_2$ reicher Atmosphäre gehalten worden waren, und sechs Kontrollpuppen, die „während dem größten Teil der Zeit bei Kellertemperatur“ gelebt hatten. Ein Vergleich der Analysen dieser beiden Puppenserien ergab nun folgendes:

Eine Puppe der Kontrollserie enthielt im Durchschnitt:

C 0·06898 grm
H 0·01328
N 0·01319

eine Puppe der $CO_2$ Serie im Durchschnitt:

C 0·08060 grm[1]
H 0·01505
N 0·01689[2]

Das Verhältnis N:C war demnach bei der Kontrollserie gleich 19·1:100, bei der $CO_2$-Serie 21·0:100. Die $CO_2$-Serie hatte demnach relativ zu ihrem N-Gehalt einen geringeren C-Gehalt als die Kontrollserie; um nun den absolut höheren C-Gehalt der $CO_2$ Serie durch Assimilation erklären zu können, muß Gräfin v. Linden die wohl a priori auszuschließende Annahme machen, daß ihre Puppen auch den Stickstoff der Luft etwa nach der Art der Nitrobakterien assimiliert hätten! Ich muß demnach an der Ansicht festhalten, daß die Differenz im absoluten Gehalt beider Serien an Trockensubstanz zum Teil durch den trägeren Stoffwechsel der Puppen der $CO_2$-Serie[3] zu erklären sei (wie ich schon früher betonte), z. T. aber vielleicht auch dadurch, daß die $CO_2$-Serie von Anfang an kräftigere Puppenexemplare enthalten haben kann, als die Kontrollserie. Derartige Elementaranalysen von Puppen hätten nur dann Wert, wenn sie an einem sehr großen, also möglichst homogenen Material und zwar in der Weise ausgeführt würden, daß ein Drittel des Materials im Herbst zu Beginn der Ver-

[1] Wenn auf Seite 87 die Angabe 50·50 Prozent richtig ist, so muß es hier 0·08060 anstatt 0·08062 heißen.

[2] Die a. a. O. S. 88 angegebene Zahl 0·01728 dürfte auf einem Irrtum beim Aufschlagen des Numerus des Logarithmus 0·22752 – 2 beruhen.

[3] Vgl. hierzu unten S. 217.

suche analysiert würde, und die anderen zwei Drittel unter sonst gleichen Bedingungen in verschieden $CO_2$ reicher Atmosphäre gehalten und dann gleichfalls analysiert würden.

Was nun die in großer Zahl ausgeführten Gaswechselversuche Gräfin v. Lindens betrifft, so scheinen sie mir wegen der Mängel der Methodik[1] völlig wertlos. Die Analysen wurden nach dem Hempelschen Verfahren über Wasser ausgeführt. Verf. schreibt hierüber folgendes[2]: „Für die Bestimmung der Kohlensäure war das Übertreiben der Luft durch Wasser nicht ohne Bedenken, da letzteres bekanntlich eine sehr große Absorptionsfähigkeit für dieses Gas besitzt. Den etwa entstandenen Fehler hielt ich indessen dadurch kompensierbar, daß ich das Gas auch vor der Atmung mit Wasser in Berührung brachte, d. h. über Wasser analysierte. Bei gleicher Temperatur und Barometerstand mußte das Wasser, das vor dem Versuch an der Luft gestanden und sich also wahrscheinlich bereits mit Kohlensäure gesättigt hatte, vor der Atmung und nach der Atmung aus dem zur Analyse bestimmten Luftquantum gleich viel Kohlensäure entnehmen, so daß im Endresultat, die durch die Atmung bzw. durch Assimilation der Puppen veränderte Kohlensäuremenge dennoch richtig bestimmt werden konnte.“ Diese Überlegungen bedürfen keines Kommentares. Der Mangel des Begriffes des Partiardruckes macht sich auch bei der „Prüfung der Genauigkeit der angewandten gasometrischen Methode“[3] geltend: Gräfin v. Linden bestimmte nämlich mit ihrer Methode den Sauerstoff in der atmosphärischen Luft und fand hierbei die übereinstimmenden und richtigen Werte von 21·0 und 20·9 Prozent, die sie als Beweise für die Genauigkeit der Methode ansieht. Hierbei übersieht Gräfin v. Linden, daß speziell die Analyse der atmosphärischen Luft deshalb zu einem ziemlich richtigen Resultate führen muß, weil das als Sperrflüssigkeit dienende Wasser mit den Gasen der Atmosphäre entsprechend ihren einzelnen Partiardrucken gesättigt ist. Hempel[4] schreibt ausdrücklich vor, daß vor derartigen Gasanalysen die Bürette mit destilliertem Wasser gefüllt werden muß, welches vorher durch Schütteln mit dem zu untersuchenden Gase gesättigt wurde, und daß auch die Absorptionsmittel durch schütteln mit den von ihnen nur wenig absorbierbaren Gasen gesättigt werden müssen. Wenn man wie Gräfin v. Linden diese Vorsichtsmaßregel außer acht läßt und z. B. Gasgemenge von immer wechselndem $CO_2$-Gehalt über Wasser analysiert, so läßt

---

[1] Auf diesen Punkt wurde auch von anderer Seite mehrfach hingewiesen; vgl. die Berichtigung von R. Anschütz und E. Rimbach, *dies Archiv*. 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 230, und A. Durigs Referat im *Zentralblatt für Physiologie*. Bd. XX. S. 746.

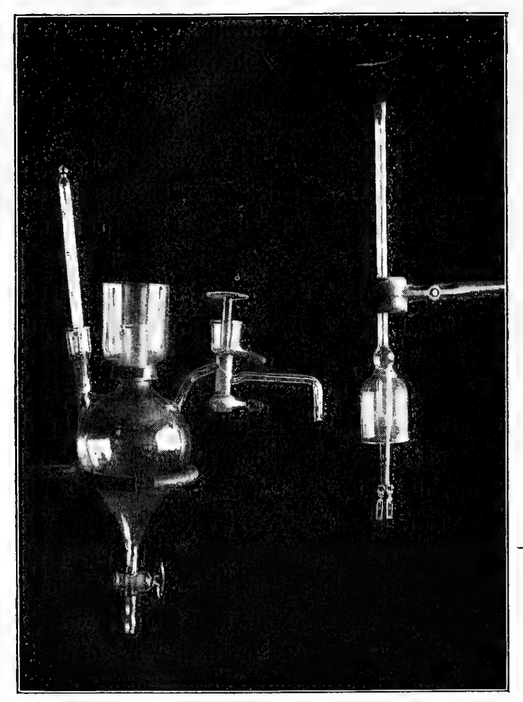
[2] A. a. O. 1906. S. 13/14.

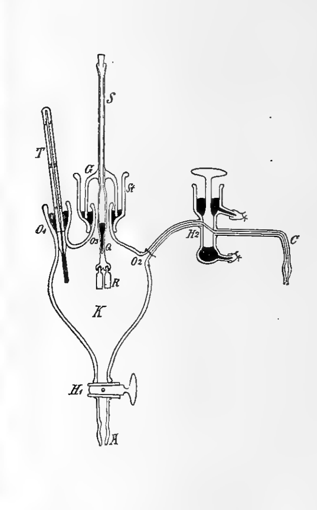
[3] A. a. O. 1906. S. 17.

[4] W. Hempel, *Gasanalytische Methoden*. 3. Aufl. 1900. S. 42.

sich gar nicht übersehen, ein wie großer Teil der $CO_2$ der einzelnen Gasgemenge bei jeder Analyse durch Absorption in der Sperrflüssigkeit verloren geht.

Nachdem ich beobachtet hatte, daß Quecksilberdämpfe bei Zimmertemperatur keinerlei nachteilige Wirkung auf die Segelfalterpuppen ausüben, und daß solche Puppen wochenlang ohne jede Schädigung auf Quecksilber schwimmend gehalten werden können, stand der Benutzung des Quecksilbers als Sperrflüssigkeit bei den Experimenten über den Puppen-





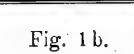



Fig. 1 a. Fig. 1 b. Fig. 2.

gaswechsel nichts im Wege. Meine Versuche verfolgten nur das Ziel, festzustellen, ob überhaupt jemals eine $CO_2$ - Assimilation bei Schmetterlingspuppen nachweisbar wäre. Die Anordnung, deren ich mich hierzu bediente, war folgende: Die Puppen befanden sich in einer Respirationskammer aus Glas, deren Teile in Fig. 1 a und b und in Fig. 2 nach einer photographischen Aufnahme, bzw. im schematischen Längsschnitt wiedergegeben sind. Die Kammer ($K$) läuft an ihrem unteren Ende in ein durch den eingeschliffenen Hahn ($H_1$) abschließbares Ansatzrohr ($A$) aus. In ihrer oberen Hälfte finden sich drei Öffnungen. In der ersten Öffnung ($O_1$)

steckt ein eingeschliffenes Thermometer ($T$), das überdies durch Quecksilber abgedichtet ist, wie aus Fig. 2 ersichtlich ist, in der alle Quecksilbermassen schwarz eingezeichnet sind. Die zweite seitliche Öffnung ($O_2$) mündet in ein dickwandiges, mehrfach gebogenes Kapillarohr ($C$), das durch den mit Quecksilberdichtung versehenen Kapillarhahn ($H_2$) verschlossen werden kann. Die mittlere Öffnung ($O_3$) besteht in einem flaschenhalsähnlichen Ansatz von 23$^{mm}$ Durchmesser; dieser wird von einem weiten Stutzen ($St$) eingeschlossen, der mittels eines Kautschukringes dem Ansatz $O_3$ ringsum

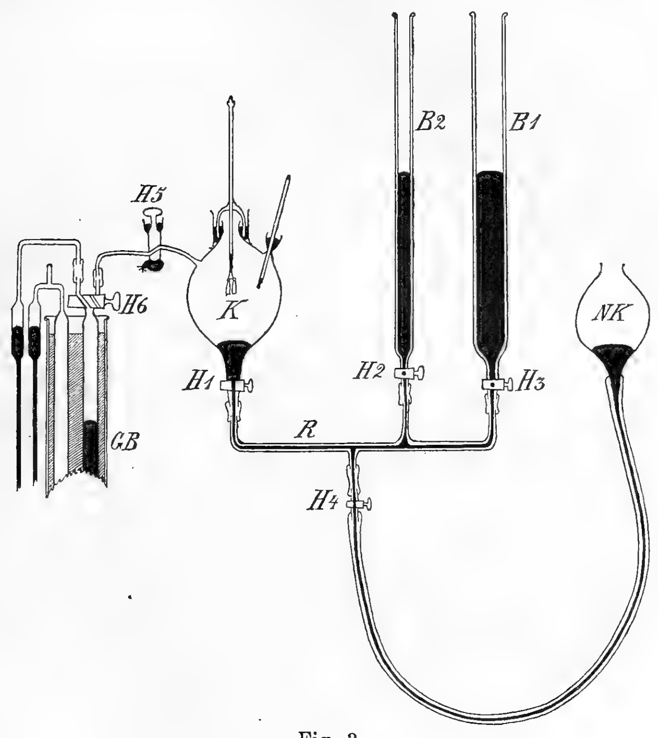



Fig. 3.

dicht anliegt und ihn an Höhe beträchtlich überragt. Diese mittlere Öffnung der Kammer wird mittels eines Verschlußstückes (Fig. 1 b) abgeschlossen, das aus einer kleinen Glasglocke ($G$) besteht, in die ein Rührer ($R$) mit seinem Stiele ($S$) eingeschmolzen ist. Diese Glasglocke („Rührerglocke") taucht, wie Fig. 2 zeigt, in Quecksilber, das den Raum zwischen dem Ansatz $O_3$ und dem Stutzen z. T. erfüllt, und schließt hierdurch den Inhalt der Kammer von der Außenwelt ab. Zur Beschwerung des Verschlußstückes (um zu vermeiden, daß es auf dem Quecksilber schwimmt) dient die in den Rührerstiel eingegossene Quecksilbermasse bei $Q$ (Fig. 2).

Dieser kleine Respirationsapparat war an seinem unteren Ansatzrohr $A$ mit einem mit Quecksilber erfüllten Niveaugefäß verbunden, so daß bei einer Entnahme von Gasproben zur Analyse die Druckabnahme im Innern der Kammer durch Nachfließen von Quecksilber immer wieder ausgeglichen werden konnte. Das zur Analyse bestimmte Gas wurde in der Weise entnommen, daß das Kapillarrohr $C$ direkt mittels eines kurzen Stückes eines dickwandigen Gummischlauchs mit der Einströmkapillare einer mit Quecksilber gefüllten Hempelschen Gasbürette mit Temperatur- und Barometerkorrektion verbunden wurde. Fig. 3 gibt eine Übersicht der ganzen Versuchsordnung in einem idealen Längsschnitt. Die Kammer steht durch ein kurzes Stück stärksten Kapillarschlauchs mit dem verzweigten Glasrohr $R$ in Verbindung, das einerseits mit der Niveaukugel $NK$, andererseits mit zwei Büretten ($B_1$ und $B_2$) von 300, bzw. 50$^{ccm}$ Inhalt kommuniziert, die nach Kubikzentimetern graduiert sind. Die Niveaukugel und beide Büretten sind durch Hähne ($H_2$ bis $H_4$) verschließbar.

Die Versuche wurden folgendermaßen ausgeführt: Die Respirationskammer wurde mittels eines Ringes, ähnlich wie in Fig. 1, an einem schweren Stativ fixiert, das außerdem noch in kräftigen Klemmen beide Büretten trug, sowie auch eine ganz lose zugeschraubte Klemme, die dem Rührerstiel zur Führung diente.

Das ganze kommunizierende System (Kammer bei abgehobenen Verschlußstück, Büretten und Niveaukugel) wurde z. T. mit Quecksilber gefüllt und die Versuchspuppen durch die Öffnung $O_3$ (Fig. 2) eingeführt. Dann wurde nach Verschluß von $H_2$ und $H_3$ und Öffnung von $H_1$ und $H_4$ die Niveaukugel so weit gesenkt, daß das Quecksilber eben bis $H_1$ reichte, und dann dieser Hahn geschlossen. Nach Öffnung von $H_2$ und $H_3$ wurde sodann das in der Niveaukugel befindliche Quecksilber durch Heben in die Büretten übergeführt, dann $H_4$ verschlossen und die Niveaukugel wieder gesenkt.

Je nach dem Gasgemenge, in dem die Puppen verbleiben sollten, ließ ich entweder aus einem Kippschen Apparate mehr oder weniger Kohlensäure in die Kammer einströmen oder ich begnügte mich mit einem geringen $CO_2$-Gehalt der Respirationsluft, der auch nach einer kräftigen Durchlüftung mittelst eines Gummigebläses meist noch als Rest der in den letzten Stunden exspirierten Kohlensäure in der Kammer verblieb. Dann wurde das Verschlußstück mit dem Rührer aufgesestzt, der Kapillarhahn $H_5$ geschlossen und während etwa einer Minute durch energische Rotation des Rührers mit der Hand eine Durchmischung der Gase in der Respirationskammer bewirkt. Die übereinstimmenden Resultate mehrfacher Analysen derartiger Luft-$CO_2$-Gemenge zeigten, daß dieser Mischungsmodus wenigstens in diesem Falle vollkommen genügte.

Zu Beginn eines jeden Versuches wurde eine Probe des den Puppen zur Verfügung stehenden Gases analysiert. Hierbei verfuhr ich folgendermaßen: Die Gasbürette (*GB*)[1] so wie ihre Einströmkapillare und das ständig mit dieser verbundene etwa 3 cm lange Stückchen Kapillarschlauch wurden mit Quecksilber gefüllt, der obere Abschlußhahn der Bürette ($H_6$) verschlossen und dann das Ende der Kapillare *C* durch das eben erwähnte Schlauchstück mit der Bürette verbunden. Es sei hier ein für allemal erwähnt, daß sämtliche Verbindungen zwischen Glas und Schläuchen stets mittels einer oder zweier Drahtligaturen gedichtet wurden. Jetzt wurde der Kapillarhahn $H_5$ geöffnet und dann vorsichtig der obere Abschlußhahn der Gasbürette kurz gelüftet; hierbei wurde Gas aus der Respirationskammer in die Bürette gesogen, der Druck in der Kammer mußte abnehmen nnd das Sperrquecksilber an der Rührerglocke (*G* in Fig. 2) zeigte an der Innenseite der Glocke einen höheren Stand, als an der Außenseite. Zum Ausgleich dieser Druckdifferenz ließ ich aus der großen Bürette $B_1$ nach Öffnung von $H_1$ Quecksilber in die Kammer nachfließen, lüftete dann wieder den Hahn der Gasbürette usf. bis etwa 50 bis 80 ccm Gas aus der Kammer in die Bürette übergetreten waren. Dann wurde der Kapillarhahn $H_5$ wieder geschlossen und die Verbindung zwischen Kammer und Gasbürette gelöst. Wenn zum letztenmale Quecksilber zum Druckausgleich in die Kammer einströmmte, wurde sorgfältig darauf geachtet, daß Quecksilber so lange nachströmmte, bis das Sperrquecksilber an der Innen- und Außenseite der Rührerglocke gleich hoch stand, so daß also dann in der Kammer der jeweilige Luftdruck herrschte. Der $CO_2$-Gehalt des entnommenen Gasquantums wurde in der üblichen Weise nach Absorption in einer mit 33 prozentiger Kalilaugelösung gefüllten einfachen Quecksilberabsorptionspipette[2] bestimmt. Hierdurch erfuhr ich den relativen $CO_2$-Gehalt des den Puppen zur Verfügung stehenden Gasgemenges; zur Berechnung der absoluten Kohlensäuremenge mußte noch das Volumen des Gasquantums unter Berücksichtigung der Temperatur und des Barometerstandes bestimmt werden. Das Volumen der Respirationskammer und des in Betracht kommenden Teiles der Rührerglocke (soweit sie nämlich nicht in Quecksilber taucht) wurde durch Wägung mit und ohne Wasserfüllung festgestellt und hiervon das Volumen des eintauchenden Rührerstückes abgezogen; das Volumen der ganzen Puppenserie wurde durch Wasserverdrängung in einem nach Kubikzentimeter graduierten Maßzylinder, und das Volumen der bei der Gasprobenentnahme nachgeströmten Quecksilbermenge an der Graduierung der großen Bürette $B_1$ direkt abgelesen. Auf Grund

[1] Vgl. Hempel, a. a. O. S. 49, Fig. 33 I.
[2] Vgl. Hempel, a. a. O. S. 55.

dieser Daten sowie der Temperatur, des Barometerstandes und der Wasserdampftension wurde in jedem Falle die zu Beginn des Versuches in der Respirationskammer enthaltene $CO_2$-Menge berechnet.

Die Puppen verblieben dann verschieden lange in der durch Quecksilberdichtung überall luftdicht geschlossenen Kammer, wobei fast regelmäßig eine Volumabnahme des Gases, also ein Ansteigen des Sperrquecksilbers an der Innenseite der Rührerglocke beobachtet wurde. Diese Druckdifferenz zwischen der äußeren Luft und dem Kammerinhalt wurde am Ende des Versuches dadurch ausgeglichen, daß ich aus der kleinen Bürette $B_2$ so lange Quecksilber in die Respirationskammer überfließen ließ, bis das Quecksilber an der Innen- und Außenwand der Rührerglocke gleich hoch stand. Das Volumen der hierzu nötigen Quecksilbermasse wurde ebenso wie der Barometerstand und die Temperatur abgelesen und dann wieder das auf $0^0$ und $760^{mm}$ Druck reduzierte Volumen des in der Respirationskammer befindlichen Gases berechnet.

Da ich bei diesen Versuchen ursprünglich nur den Zweck verfolgte, die $CO_2$-Ausscheidung der Schmetterlingspuppen quantitativ festzustellen, so bestimmte ich nur den $CO_2$-Gehalt, aber nicht den jeweiligen $O_2$-Gehalt der Respirationsluft. Nach Abschluß der Versuche bedauerte ich, die $O_2$-Analysen unterlassen zu haben, da im Anschluß an die wichtigen Untersuchungen Weinlands an den Larven und Puppen von Calliphora das Verhalten des respiratorischen Quotienten bei den Schmetterlingspuppen eventuell hätte Interesse bieten können. Ich habe deshalb nachträglich den respiratorischen Quotienten aus der Differenz der Gasvolumina vor und nach einem Respirationsversuche und aus dem Volumen der ausgeschiedenen Kohlensäure bestimmt. Hierzu wäre es erwünscht gewesen, daß jene Volumdifferenz sich ganz genau hätte bestimmen lassen; bei dem relativ großen Querschnitt der Respirationskammer müssen aber etwa $6^{ccm}$ Quecksilber einfließen, um eine Druckdifferenz von $1^{mm}$ Hg zu erzeugen, die dann an der Differenz des Quecksilberstandes an der Innen- und Außenseite der Rührerglocke zu beobachten ist. Da nun eine Niveaudifferenz des Quecksilbers bei meiner Anordnung erst mit Sicherheit erkannt wird, wenn sie mehr als $^1/_2{}^{mm}$ beträgt, so kann bei der Bestimmung der Volumdifferenz des Kammerinhaltes vor und nach der Atmung ein Fehler von $\pm\ 3^{ccm}$ entstehen, der natürlich eine exakte Bestimmung des respiratorischen Quotienten unmöglich macht.

Die Berechnung des respiratorischen Quotienten sei an folgendem Beispiele erläutert, das dem Versuche Nr. 30 der folgenden Tabelle 3 entspricht, und das zugleich den Gang und die Fehlerbreite der ganzen Umrechnung der Versuchsresultate zeigen soll: Am 24. April 1909 6 Uhr 40 Min. a. m.

wurde dem Puppenbehälter, in dem sich hundert nasse Podaliriuspuppen befanden, nach vorhergehender Durchlüftung eine Gasprobe entnommen:

| | |
|---|---|
| Volumen der Gasprobe in der Hempelschen Quecksilberbürette gemessen: | 45·6 ccm |
| Nach Absorption über 33 Prozent Kalilauge | 45·0 „ |
| $CO_2$-Gehalt der Probe | 0·6 ccm |
| in Prozenten | 1·2 bis 1·3 Proz. |

Der ganze Hohlraum der Respirationskammer faßte 461 ccm, das Volumen der hundert Puppen betrug 80 ccm, demnach betrug das Luftquantum ursprünglich 381 ccm; zum Ersatz der entnommenen Gasprobe flossen 46 ccm Quecksilber in die Respirationskammer ein, so daß den Puppen also zu Beginn des Versuches nur ein Gasvolumen von 381 — 46 = 335 ccm zur Atmung zur Verfügung stand.

Die Temperatur in der Respirationskammer betrug 15·3° C, der Barometerdruck 751·9 mm, woraus sich unter der Voraussetzung, daß die Atmosphäre in der Kammer mit Wasserdampf gesättigt war, bei Reduktion des ursprünglichen Gasvolumens von 335 ccm auf 0° und 760 mm Druck das Volumen von 308 ccm berechnen läßt. In diesen 308 ccm Gas befinden sich $\frac{0 \cdot 6 \ . \ 308}{45 \cdot 6} = 4 \cdot 0$ ccm $CO_2$. Um 5 Uhr 30 Min. p. m. desselben Tages stand das Sperrquecksilber an der Innenwand der Rührerglocke höher als an der Außenwand; zum Ausgleiche dieser Druckdifferenz mußten 10 ccm Quecksilber aus der Bürette in die Respirationskammer einströmen. Die Kammer faßte also ein Volumen von 335 — 10 = 325 ccm. Die Temperatur betrug 15·5° C, der Barometerdruck 749·5 mm, woraus sich wieder das Volumen des Gases in der Kammer bei 0° und 760 mm Druck zu 298 ccm berechnen läßt. Von diesem Gase wurden zwei Proben analysiert:

| | 1. | 2. |
|---|---|---|
| Entnommen | 78·3 ccm | 43·9 ccm |
| Nach der Absorption | 71·8 „ | 40·3 „ |
| $CO_2$-Gehalt | 6·5 ccm | 3·6 ccm |
| „ „ | 8·3 Proz. | 8·2 Proz. |

In den 298 ccm Gas befinden sich $\frac{3 \cdot 6 \ . \ 298}{43 \cdot 9} = 24 \cdot 4$ ccm $CO_2$, also um 20·4 ccm mehr als zu Beginn des Versuches. Diese Kohlensäuremenge muß von den Puppen exspiriert worden sein.

An Sauerstoff müssen 1. 20·4 ccm zur Bildung der $CO_2$ aufgenommen worden sein und 2. 10 ccm, die der Volumabnahme der Respirationsluft nach

der Atmung entsprechen; also im ganzen 30·4 ccm. Wenn wir hieraus den respiratorischen Quotienten $\frac{CO_2}{O_2}$ berechnen, so finden wir ihn $\frac{20 \cdot 4}{30 \cdot 7} = 0 \cdot 7$.

Es wurde oben erörtert, daß bei der Bestimmung der Volumdifferenz vor und nach der Atmung eine Fehlerbreite von ± 3 ccm besteht, es hätte demnach keinen Sinn bei dem respiratorischen Quotienten eine zweite Dezimale anzugeben; wie weit die erste Dezimale richtig ist, soll an obigem Beispiele erläutert werden: Die in dem zitierten Versuche beobachtete Volumdifferenz vor und nach der Atmung betrug 10 ccm, wenn wir in diesem Versuche die respiratorischen Quotienten für die Fälle berechnen, daß die Volumdifferenz 10 ± 3 ccm betragen hätte, so finden wir einerseits $\frac{20 \cdot 4}{33 \cdot 4} = 0 \cdot 6$, andererseits $\frac{20 \cdot 4}{27 \cdot 4} = 0 \cdot 7$, wir sehen also, daß die erste Dezimale der auf die erörterte Weise berechneten respiratorischen Quotienten eine Fehlerbreite bis zu ± 1 zeigen kann. Wie im folgenden gezeigt wird, haben sich zwischen den respiratorischen Quotienten zu verschiedenen Jahreszeiten Differenzen ergeben, die weit außerhalb dieser Fehlerbreite liegen.

Für die Frage nach der Größe der $CO_2$-Ausscheidung kommt die erwähnte Fehlerquelle gar nicht in Betracht, da sie den Wert für das Gesamtvolumen des in der Kammer enthaltenen Gases, also auch der in ihm enthaltenen Kohlensäure höchstens um ± 1 Prozent beeinflussen kann.

Ich stellte anfangs April und im September 1908 (Serie 1 und 2), sowie Ende April bis Anfang Mai 1909 im ganzen 46 derartige Versuche mit drei Serien von je 100 Segelfalterpuppen an. Jeder Versuch dauerte durchschnittlich etwa 12 Stunden, die Nachtversuche meist etwas länger, die Versuche während der Tagesstunden etwas kürzer. Der $CO_2$-Gehalt der den Puppen zur Verfügung stehenden Atmosphäre schwankte zu Beginn der einzelnen Versuche zwischen 0·4 Prozent und 14 Prozent, betrug aber meist 1 bis 2 Prozent, der $CO_2$-Gehalt am Ende der einzelnen Versuche betrug 3·2 bis 16 Prozent und zeigte je nach der Anfangkonzentration, der Dauer des Versuches usw. erhebliche Unterschiede. Eine Übersicht über die Resultate der drei Serien von Versuchen geben die folgenden drei Tabellen:

Die Puppen der ersten und zweiten Serie lieferten ohne eine einzige Ausnahme ihrer Falter; die Puppen der dritten Serie waren nach der Beendigung der Versuchsreihe noch alle lebend, wie aus der raschen Rückkehr der umgebogenen letzten Hinterleibssegmente erkannt wurde, nach etwa zwei Wochen zeigten aber drei Puppen schwarze Flecken und faulten, die übrigen 97 verfärbten sich etwa drei Wochen nach Abschluß der Versuche in ganz normaler Weise, es schlüpften aber nur einige Falter aus, die Mehrzahl der Falter starb bis auf die Flügelentfaltung vollständig entwickelt aus mir unbekannten Gründen in der Puppenhülle ab.

Tabelle 1.

| Laufende Nr. des Versuchs | Datum 1908 | Reduz. Volum der Atemluft zu Beginn des Versuchs in ccm | Anfangsgehalt an $CO_2$ in Prozenten | Versuchsdauer in Stunden | Reduz. Volum der Atemluft am Ende des Versuchs in ccm | Endgehalt an $CO_2$ in Prozenten | Reduz. Volum der ausgeschiedenen $CO_2$ in ccm | Reduz. Volum der pro Stunde von 100 Puppen ausgeschiedenen $CO_2$ in ccm | Respirator. Quotient |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 6.—7. IV. | 352 | 5·6 | 15 | 342 | 8·3 | 8·9 | 0·58 | 0·5 |
| 2 | 7. IV. | 363 | 5·3 | $6^{3}/_{4}$ | 360 | 6·4 | 6·8 | 0·9 | 0·7 |
| 3 | 7.—8. IV. | 369 | 4·0 | $14^{1}/_{2}$ | 360 | 8·2 | 13·9 | 0·96 | 0·6 |
| 4 | 8. IV. | 360 | 14·0 | $7^{1}/_{2}$ | 358 | 16·0 | 5·5 | 0·73 | 0·7 |
| 5 | 8.—9. IV. | 359 | 3·9 | 14 | 350 | 8·0 | 15·2 | 1·1 | 0·6 |
| 6 | 9. IV. | 356 | 2·0 | $7^{1}/_{2}$ | 353 | 4·6 | 8·7 | 1·2 | 0·7 |
| 7 | 9.—10. IV. | 361 | 3·2 | 13 | 353 | 6·3 | 13·2 | 1·0 | 0·6 |
| 8 | 10. IV. | 358 | 2·3 | $8^{1}/_{2}$ | 354 | 4·6 | 8·9 | 1·0 | 0·7 |
| 9 | 10.—11. IV. | 348 | 1·8 | 15 | 337 | 5·6 | 12·6 | 0·8 | 0·5 |
| 10 | 11. IV. | 347 | 0·4 | $8^{1}/_{2}$ | 336 | 6·2 | 29·2 | 3·4 | 0·7 |
| | | | | **Tabelle 2.** | | | | | |
| 11 | 17.—18. IX. | 312 | 0·5 | $17^{1}/_{2}$ | 308 | 5·3 | 14·6 | 0·8 | 0·8 |
| 12 | 18. IX. | 313 | 0·5 | 8 | 311 | 3·2 | 9·8 | 1·2 | 0·8 |
| 13 | 18.—19. IX. | — | 1·5 | 13 | 317 | 4·0 | 8·0 | 0·6 | — |
| 14 | 19. IX. | 305 | 0·8 | $8^{1}/_{2}$ | 305 | 3·5 | 8·4 | 1·0 | 1·0 |
| 15 | 19.—20. IX, | 286 | 0·8 | 14 | 286 | 4·7 | 11·1 | 0·8 | 1·0 |
| 16 | 20. IX. | 309 | 1·0 | $8^{1}/_{2}$ | 309 | 3·4 | 7·7 | 0·9 | 1·0 |
| 17 | 20.—21. IX. | 303 | 0·9 | 15 | 301 | 4·4 | 10·3 | 0·7 | 0·8 |
| 18 | 21. IX. | 304 | 0·7 | $8^{1}/_{2}$ | 302 | 3·6 | 8·6 | 1·0 | 0·8 |
| 19 | 21.—22. IX. | 304 | 0·8 | 15 | 303 | 4·3 | 10·7 | 0·7 | 0·9 |
| 20 | 22. IX. | 305 | 0·9 | 9 | 304 | 3·5 | 7·6 | 0·9 | 0·9 |
| 21 | 22.—23. IX. | 301 | 0·6 | $15^{1}/_{4}$ | 301 | 4·4 | 11·5 | 0·8 | 1·0 |
| 22 | 23. IX. | 290 | 0·7 | $8^{1}/_{4}$ | 289 | 3·3 | 7·1 | 0·9 | 0·9 |
| 23 | 23.—24. IX. | 294 | 0·5 | $14^{1}/_{4}$ | 294 | 5·5 | 14·7 | 1·0 | 1·0 |
| 24 | 24. IX. | 287 | 0·6 | $9^{1}/_{4}$ | 286 | 3·8 | 9·3 | 1·0 | 0·9 |
| 25 | 24.—25. IX. | 277 | 0·5 | 14 | 275 | 4·8 | 11·8 | 0·8 | 0·9 |
| 26 | 25.—27. IX. | 286 | 0·7 | 56 | 276 | 13·5 | 35·0 | 0·6 | 0·8 |
| | 1909 | | | **Tabelle 3.** | | | | | |
| 27 | 22.—23. IV. | 304 | 1·1 | $14^{1}/_{2}$ | — | 6·9 | 16·9 | 1·2 | — |
| 28 | 23. IV. | 286 | 0·9 | $8^{1}/_{2}$ | 275 | 4·8 | 10·3 | 1·2 | 0·5 |
| 29 | 23.—24. IV. | 308 | 2·0 | 12 | 300 | 7·2 | 21·7 | 1·8 | 0·7 |
| 30 | 24. IV. | 308 | 1·2 | 11 | 298 | 8·2 | 20·4 | 1·8 | 0·7 |
| 31 | 24.—25. IV. | 314 | 2·9 | $12^{1}/_{2}$ | 294 | 9·5 | 19·1 | 1·5 | 0·5 |
| 32 | 25. IV. | 294 | 2·2 | $9^{1}/_{4}$ | 281 | 9·2 | 18·9 | 2·0 | 0·6 |
| 33 | 25.—26. IV. | 314 | 2·3 | 13 | 299 | 10·7 | 24·7 | 1·9 | 0·6 |
| 34 | 26. IV. | 297 | 2·0 | $10^{3}/_{4}$ | 284 | 10·4 | 23·5 | 2·2 | 0·6 |
| 35 | 26.—27. IV. | 312 | 1·0 | $12^{3}/_{4}$ | 299 | 12·0 | 32·5 | 2·6 | 0·7 |
| 36 | 27. IV. | 305 | 3·0 | 10 | 294 | 11·8 | 25·4 | 2·5 | 0·7 |
| 37 | 27.—28. IV. | 311 | 3·0 | 13 | 295 | 13·0 | 29·4 | 2·3 | 0·6 |
| 38 | 28. IV. | 308 | 2·7 | $10^{1}/_{4}$ | 296 | 10·9 | 23·8 | 2·3 | 0·7 |
| 39 | 28.—29. IV. | 305 | 2·8 | 12 | 293 | 10·8 | 23·0 | 1·9 | 0·7 |
| 40 | 29. IV. | 314 | 2·0 | $10^{1}/_{4}$ | 301 | 9·6 | 22·4 | 2·2 | 0·6 |
| 41 | 30. IV. | 305 | 0·7 | 11 | 288 | 8·3 | 21·5 | 1·9 | 0·6 |
| 42 | 30. IV.—1. V. | 303 | 2·9 | $12^{1}/_{4}$ | 291 | 10·1 | 20·8 | 1·7 | 0·6 |
| 43 | 1. V. | 313 | 3·0 | 9 | 303 | 9·2 | 18·9 | 2·1 | 0·7 |
| 44 | 1.—2. V. | 314 | 2·5 | $15^{1}/_{2}$ | 302 | 11·1 | 25·8 | 1·7 | 0·7 |
| 45 | 2. V. | 307 | 1·0 | 9 | 296 | 7·3 | 18·3 | 2·0 | 0·6 |
| 46 | 2.—3. V. | 302 | 1·9 | 13 | 291 | 8·9 | 20·1 | 1·5 | 0·6 |

Um das wesentliche Resultat aller Versuche vorwegzunehmen, sei zunächst darauf hingewiesen, daß diese Versuche ohne eine einzige Ausnahme eine sehr beträchtliche $CO_2$-Ausscheidung, aber niemals eine $CO_2$-Assimilation durch die Schmetterlingspuppen erkennen lassen.

Es lag nicht im Plane meiner Versuche die Bedingungen, die für die Größe der $CO_2$-Ausscheidung maßgebend sind, aufzudecken, doch weisen einzelne Beobachtungen direkt auf derartige Einflüsse hin.

Sämtliche Versuche wurden in einem nach Osten gelegenen Zimmer angestellt, das etwa bis 10 oder 11 Uhr a. m. direktes Sonnenlicht hatte, doch standen die Respirationskammer und die übrigen Apparate immer in der Mitte des Zimmers, so daß sie nie von einem Sonnenstrahl getroffen wurden. Eine einzige Ausnahme bildet der Versuch Nr. 10 (Serie 1) vom 11. April 1908; während die übrigen Versuche der Serie bei einer mittleren Temperatur von 10° bis 13° C ausgeführt wurden, stellte ich bei diesem Versuche die Respirationskammer mit den Puppen erst während zwei Stunden in das volle Sonnenlicht und dann in ein geheiztes Zimmer, so daß die Temperatur in der Kammer etwa 19° C betrug (1 Uhr 5 Min.: 18·8°, 3 Uhr: 19·0°). Der Einfluß dieser Temperatursteigerung zeigt sich in einem Ansteigen der $CO_2$-Ausscheidung auf über das Dreifache des den vorangehenden Versuchen entsprechenden Durchschnittswertes, nämlich auf 3.4 $^{ccm}$ pro Stunde, während die hundert Puppen zuvor in derselben Zeit nur etwa 1 $^{ccm}$ ausgeschieden hatten. Auf den Einfluß der Temperatur dürfte wohl auch z. T. der Unterschied in der $CO_2$-Produktion zwischen den Versuchen der Serien 1 und 3 zu beziehen sein. Bei den Versuchen der letztgenannten Serie schwankte die Temperatur zwischen 15° und 17° C, war also im Durchschnitt um etwa 5° C höher als bei den Versuchen des Vorjahres, und dementsprechend finden wir die stündliche $CO_2$-Produktion bei den Puppen der Serie 3 über doppelt so groß, wie bei denen der Serie 1, nämlich 1·9 $^{ccm}$ gegen 0·9 $^{ccm}$. Das Ausmaß der $CO_2$-Ausscheidung in diesem sowie auch in dem ersterörterten Falle spricht dafür, daß der Stoffwechsel der Puppen durch Temperaturerhöhung stärker gesteigert wird, als es der van't Hoffschen Regel entspricht, wofür auch schon andere Beispiele aus der Biologie vorliegen.

Ein Einfluß der Belichtung, wie er nach Gräfin v. Lindens Ansicht zu erwarten gewesen wäre, etwa eine Verminderung der $CO_2$-Produktion bei Tage, ist, wie die Tabellen zeigen, niemals zu beobachten; eher scheint in manchen Fällen (Serie 2, Anfang und Ende der Serie 3) die $CO_2$-Bildung während der Tagesstunden zu überwiegen, doch finden sich auch hierin Ausnahmen, wie z. B. der Nachtversuch Nr. 35, bei dem die größte stündliche Kohlensäureausscheidung (2·6 $^{ccm}$) während der ganzen Versuchsserie

beobachtet wurde. Die Fälle, bei denen das Überwiegen des Stoffwechsels bei Tage deutlich hervortritt, dürften wohl auch in erster Linie durch Temperaturschwankungen des Versuchsraumes zu erklären sein.

Ein Einfluß der $CO_2$-Konzentration auf die Größe des respiratorischen Gaswechsels ist zwar angedeutet, kommt aber bei den von mir benutzten Konzentrationen noch nicht deutlich zum Vorschein. Hingewiesen sei in diesem Zusammenhange auf den Versuch Nr. 26. Durch äußere Umstände war ich in diesem Falle zwei Tage verhindert, die Analysen auszuführen und so verblieben die Puppen 56 Stunden lang in der verschlossenen Respirationskammer. Die $CO_2$-Konzentration stieg während dieser Zeit von 0·7 auf 13·5 Prozent, die stündliche $CO_2$-Ausscheidung betrug nur 0·6 $^{ccm}$, während sie im Mittel aller Versuche dieser Serie 0·86 $^{ccm}$ und speziell während der letzten drei Tage 0·9 $^{ccm}$ erreichte. Vermutlich wurde auch zu Beginn des 56 stündigen Versuches mehr, gegen Ende aber weniger $CO_2$ ausgeschieden, als der Mittelwert von 0·6 $^{ccm}$ angibt, und diese Verringerung des Stoffwechsels dürfte wohl als eine Folge der relativ hohen $CO_2$-Konzentration anzusehen sein. Auch der Versuch Nr. 4 der Serie 1 bei einer Anfangs- und Endkonzentration von 14 bzw. 16 Prozent $CO_2$ ergab — wenn wir von dem Versuch Nr. 1 absehen — eine geringere $CO_2$-Ausscheidung, als alle übrigen Versuche der Reihe, die sämtlich bei niedrigerem $CO_2$-Gehalt der Atemluft angestellt wurden; der Versuch Nr. 1 fällt in jeder Beziehung so sehr aus der Reihe heraus, daß ich ihn für inkorrekt halten möchte, möglicherweise handelt es sich bei ihm um einen Irrtum bei einer Ablesung an der Gasbürette, doch wollte ich ihn der Vollständigkeit wegen mit in die Tabelle aufnehmen.

Da die Nachtversuche meist um einige Stunden länger währten, als die bei Tage angestellten und dementsprechend auch oft zu einem höheren Endgehalt der Respirationsluft an $CO_2$ führten, so könnte die oben erwähnte Verminderung der $CO_2$-Ausscheidung bei Nacht zum Teil vielleicht auch mit auf diesen Faktor zurückgeführt werden.

Bei den Versuchen der Serie 1 und 2 waren nicht alle Puppen naß, wohl aber wurde darauf geachtet, daß immer die zu oberst liegenden Puppen und zum Teil die Wandung der Respirationskammer feucht waren, so daß der kleine Luftraum wohl nach kurzer Zeit annähernd mit Wasserdampf gesättigt gewesen sein dürfte. Da mir Gräfin v. Linden vorwarf, daß bei meinen früher mitgeteilten Versuchen die naß gehaltenen Puppen die von den trocken gehaltenen ausgeschiedene Kohlensäure assimiliert hätten, so wollte ich auch noch den Gaswechsel speziell bei vollkommen benetzten Puppen untersuchen. Dies geschah bei den Puppen der Serie 3, die vom ersten bis zum letzten Versuchstage vollkommen naß gehalten wurden, was daran erkannt wurde, daß die Oberfläche der Tiere ständig glänzte. Wie

die Tabelle 3 zeigt, war auch unter diesen Umständen keine Spur einer $CO_2$-Assimilation zu beobachten, ja die Puppen schieden in diesen Versuchen sogar mehr $CO_2$ aus, als die der ersten und zweiten Versuchsserie.

Es wurde oben erörtert, daß meine Versuche die Bestimmung des respiratorischen Quotienten nur mit einer Fehlerbreite von $\pm 0 \cdot 1$ gestatten. Die Berechnung der jedem Einzelversuche entsprechenden respiratorischen Quotienten hat nun zu dem interessanten Resultate geführt, daß dieser Quotient bei den im September ausgeführten Versuchen sich von dem im Frühjahr ermittelten konstant um Werte unterscheidet, die weit über der Fehlergrenze liegen. Ein Blick auf den betreffenden Stab der oben mitgeteilten Tabellen zeigt nämlich, daß der respiratorische Quotient bei allen Frühjahrsversuchen zwischen 0·5 und 0·7, im Mittel bei beiden Versuchsserien übereinstimmend bei 0·63 liegt, während er bei allen Herbstversuchen 0·8 bis 1·0, im Mittel 0·9 beträgt. Diese Tatsache, die auf eine auffallende Analogie zwischen dem Hungerstoffwechsel dieser Arthropoden und dem der Vertebraten hinzudeuten scheint, sei hier nur vorläufig mitgeteilt, ich hoffe dieses Verhalten bei Gelegenheit genauer verfolgen zu können.

Die Diskussion über die Frage der Kohlensäureassimilation durch Schmetterlingspuppen scheint mir durch die vorliegenden Versuche abgeschlossen zu sein.

## Zusammenfassung.

Es wurde an drei Serien von je hundert Segelfalterpuppen durch gasanalytische Versuche festgestellt, daß diese Tiere ständig Sauerstoff aufnehmen und Kohlensäure ausscheiden, daß also eine $CO_2$-Assimilation aus der umgebenden Luft bei ihnen nicht vorkommt. Die Größe der $CO_2$-Ausscheidung wächst mit steigender Temperatur und nimmt schon bei einem $CO_2$-Gehalt der Atemluft von etwa 10 bis 15 Prozent merklich ab. Durchschnittlich schieden hundert Puppen im Verlaufe einer Stunde 1 bis 2 $^{ccm}$ $CO_2$ aus.

Es wird vorläufig mitgeteilt, daß für die untersuchten Schmetterlingspuppen der respiratorische Quotient im Monat September im Mittel zwischen 0·9 und 1·0, im Monat April im Mittel zwischen 0·6 und 0·7 liegt.

# Über die biologische Wertigkeit der Stickstoffsubstanzen in verschiedenen Nahrungsmitteln.

## Beiträge zur Frage nach dem physiologischen Stickstoffminimum.

Von

**Karl Thomas.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geheimrat Rubner.)

## Einleitung.

Die Frage, wieviel Eiweiß mindestens in der Nahrung zugeführt werden muß, um den Körper auf seinem Eiweißbestande zu halten, wurde immer und immer wieder aufgeworfen, seitdem Voit als Mindestmaß einer genügenden Kost 118 grm aufgestellt hatte. Übersehen wurde dabei, daß Voit seine Zahl nicht als physiologisches Eiweißminimum angesehen wissen wollte, sondern sie mit guten Gründen für den mittleren Arbeiter bei gemischter Kost aufgestellt hatte. Auch spätere Forscher kamen bei dem Suchen nach einem gleichmäßig gültigen Minimum zu keinem eindeutigen Ergebnis, selbst wenn die verschiedene Berechnungsweise des Stickstoffumsatzes (Harn-N oder Harn-N + Kot-N) in Betracht gezogen wird. So konnte Rubner[1] bereits vor elf Jahren sagen: „Das Suchen nach einem Eiweißminimum wird überhaupt nie von einem Erfolg begleitet sein, weil es eben nicht ein, sondern viele Eiweißminima, mit welchen die Ernährungslehre rechnen muß, gibt. Ein Eiweißminimum läßt sich nur feststellen, wenn man ganz genau bestimmt, mit welchem Nahrungsmittel es erreicht werden soll.“

Daß der Stickstoffumsatz im physiologischen Experiment so weit heruntergedrückt werden kann, daß er kalorisch nur wenige Prozent des gesamten

---

[1] v. Leyden, *Handbuch der Ernährungstherapie.* 1. Aufl. 1897. S. 197.

Energieumsatzes beträgt, darauf hat Rubner[1] bereits in seiner Arbeit über die Vertretungswerte der organischen Nahrungsstoffe im Tierkörper hingewiesen. Sein Hund schied bei reichlicher Zuckerfütterung in Harn und Kot 1·04 grm N aus = 27·894 Kal. und zersetzte 105 grm Rohrzucker = 438·58 Kal., so daß also nur 5·9 Prozent der Gesamtzersetzung von der stickstoffhaltigen Komponente der Kost bestritten wurden. Rubner zweifelte damals nicht, „daß man bei längerer Rohrzuckerfütterung und dann, wenn man mehrmals des Tages Zucker füttert, die Zersetzung des Eiweißes noch mehr herabbringen kann.“[2] An einem Erwachsenen beteiligte sich die Stickstoffsubstanz bei stickstofffreier Kost zu 6·1 Prozent an der Gesamtzersetzung. Später zeigten Rubner und Heubner,[3] daß der an der Brust genährte Säugling „vollkommen seine Bedürfnisse deckt mit einem Umsatz, von dem nur 4 Prozent auf das Eiweiß treffen.“ Von 0·996 grm N, die in der Milch aufgenommen waren, wurden nur 0.733 grm in Harn, Kot und Schweiß ausgeschieden, 0·263 grm, d. h. 35·88 Prozent wurden bei diesem geringen Stickstoffumsatz noch zum Ansatz gebracht.

Chittenden[4] und seine Mitarbeiter haben gezeigt, daß bereits Stickstoffgleichgewicht bei ungefähr 7 grm Stickstoffausscheidung im Urin — berechnet auf 70 kg Körpergewicht — erreicht wird und für lange Zeit bei gemischter, vorwiegend vegetabilischer Kost ohne Schädigung des Körpers eingehalten werden kann. Daß der Stickstoffumsatz im Stoffwechselexperiment durch reichliche Beigabe von stickstofffreien Nährstoffen noch weiter — unter den Hungerumsatz — heruntergedrückt werden kann, ging bereits aus den Versuchen von Hirschfeld[5], Klemperer[6] und Peschel[7] hervor. Mit Sicherheit in längeren Versuchsreihen hat erst Sivén[8] bewiesen, daß der niederste Stickstoffumsatz beim Menschen bis ein Drittel des Hungerumsatzes beträgt. Die Richtigkeit dieser Ergebnisse wurde in den letzten Jahren durch zahlreiche Versuche von Landergreen[9], Cedercreutz[10], Ernberg[11], Folin[12],

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1883. Bd. XIX. S. 391.

[2] Desgl. Anm.

[3] *Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie.* I. 11. 1905.

[4] *Physiological economy in nutrition.* London 1905.

[5] Virchows *Archiv.* 1888. Bd. CXIV. S. 301.

[6] *Zeitschrift für klin. Medizin.* 1889. Bd. XVI. S. 550.

[7] *Diss. med.* Berlin 1889.

[8] *Skandin. Archiv für Physiologie.* 1900. Bd. X. S. 116. *Ebenda.* 1901. Bd. XI. S. 323.

[9] *Ebenda.* 1903. Bd. XIV. S. 112.

[10] *Beiträge zur Kenntnis des Stickstoffstoffwechsels in der Frühperiode der Syphilis.* Breslau 1902.

[11] *Nord. med. Arkiv.* 1905. Abtlg. II. Nr. 3. p. 38.

[12] *Americ. Journ. of Physiol.* 1905. Vol. XIII. p. 66.

af Klercker[1], Roehl[2] bestätigt, Versuche, die ebenfalls alle am Menschen angestellt sind.

Eine kritische Übersicht über unsere heutigen Kenntnisse vom Stickstoffhaushalt gab jüngst Rubner[3] in seiner „Theorie der Ernährung nach Vollendung des Wachstums". Er unterscheidet hier scharf zwischen dem dynamogenen Verbrauch von Eiweiß und der Abnutzungsquote. Letztere stellt die Menge Stickstoff dar, die der Körper zu zerstören täglich gezwungen ist, gleichgültig, ob er Ersatz dafür erhält oder nicht. Wird sie in der Zufuhr gedeckt, so tritt das niedrigste Stickstoffgleichgewicht ein. Jeder Überschuß an Eiweiß in der Kost wird dann zu dynamogenen Zwecken verwendet. Wenn dafür aber reichlich stickstofffreies Material zur Verfügung steht, und wenn der Organismus durch vorherigen Stickstoffverlust von seinem optimalen Stickstoffbestand heruntergekommen ist, so wird überschüssig eingeführter Stickstoff nicht verbrannt, sondern angesetzt.[4]

Bei einer derartigen Kostordnung werde ich das physiologische Stickstoffminimum erhalten. Der Stickstoff des Urins wird nur aus der Substanz stammen, die die Abnutzungsquote vor Zerstörung geschützt hat. Es wird dabei gleich sein, ob der Nahrungsstickstoff Körperstickstoff direkt vor Zersetzung schützt, oder ob er für diesen eintritt, der ausgeschiedene Stickstoff also teilweise zu Verlust gegangener Körperstickstoff ist. Wenn dagegen die Ernährung kalorisch eine ungenügende ist, wann läßt sich dann der Eintritt des niedersten Stickstoffgleichgewichts erwarten? Jeder Organismus braucht eine gewisse Energiemenge; wird sie ihm in der Nahrung nicht geboten, so greift er seinen eigenen Bestand an. Er zersetzt von seinem Kohlehydrat- und Fettvorrat und greift auch seinen Eiweißbestand an. Dabei zersetzt er mehr Eiweiß, als unbedingt notwendig ist; der Stickstoffverbrauch im Hunger ist größer als bei abundanter Kohlehydratkost. Die Summe des zersetzten Materials ist dabei gleichwertig der Erhaltungsdiät. Bleibt die zugeführte Nahrung kalorisch unter dieser Größe, so muß der Körper den fehlenden Energierest ebenfalls aus seinem Bestande decken, er wird also wieder stickstofffreies und stickstoffhaltiges Material einschmelzen, er wird sich nicht im Stickstoffgleichgewicht befinden. Dies muß der Fall sein, auch wenn er sich im besten Ernährungszustande befindet, sein Glykogenvorrat den maximalen Wert erreicht hat. In dem Falle wird die vom Körper abgegebene Stickstoffmenge einen etwas kleineren Wert annehmen, aber verschwinden wird sie nicht. Der Körper befindet

---

[1] *Biochem. Zeitschrift.* 1907. Bd. III. S. 45.

[2] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1905. Bd. LXXXIII, S. 523.

[3] *Archiv für Hygiene.* 1908. Bd. LXVI. S. 1.

[4] Siehe über die wechselnde Anziehung der Zelle für Nahrungsstickstoff die Versuche Rubners am Hund. *Archiv für Hygiene.* Bd. LXVI. S. 43 ff.

sich im Prinzip in der gleichen Lage wie am ersten Tage vollständigen Hungerns; hier ist der Stickstoffumsatz ebenfalls etwas kleiner, als am zweiten und dritten Hungertage, eben weil der Körper am ersten Tage noch auf Kosten seines Kohlehydratvorrates seinen Kalorienbedarf so viel als möglich bestreitet (Praußnitz).[1]

Der Körper wird sich aber trotz ungenügender Nahrungszufuhr dann im Stickstoffgleichgewicht befinden können, wenn er nach Aufbrauch der zugeführten Kalorienmenge noch so viel „Vorratseiweiß" von der Nahrung her zurückbehalten hat, daß er damit seinen Stickstoffbedarf decken kann in den Stunden, wo er auf Kosten seines stickstofffreien Materials allein den fehlenden Energiebedarf deckt. Die kleinste Menge dieses Vorratseiweißes, wie sie nötig ist, um eben noch Stickstoffgleichgewicht herzustellen, wird von verschiedenen Umständen abhängen. Je geringer die Pause zwischen den einzelnen Mahlzeiten, je später dabei die letzte Nahrungsaufnahme erfolgt, desto kleiner kann sie sein. Auf diesen Punkt komme ich noch unten zurück. Auch von der Art der Stickstoffsubstanz wird sie abhängen, ob sie rasch resorbierbar oder für die Verdauungssäfte nur langsam angreifbar ist.

Auf der Basis dieser durch Beobachtung gestützten theoretischen Erwägungen konnte die Frage nach dem Stickstoffminimum wieder aufgenommen werden. Heute lautet die Frage nicht mehr allein: „Wie groß ist der Stickstoffbedarf des Erwachsenen bei ausschließlicher Ernährung mit einem Nahrungsmittel?" sondern es wird gleichzeitig weiter gefragt: „Um wieviel wird er kleiner bei genügender Zugabe von stickstofffreien Nahrungsstoffen, insbesondere von (leicht löslichen) Kohlehydraten?"

## I. Stickstoffminimum bei Zufuhr eines einzelnen Nahrungsmittels.

Daß die kleinste zur Erhaltung des Bestandes notwendige Stickstoffmenge bei Zufuhr eines einzelnen Nahrungsmittels nicht jedesmal dieselbe ist, sondern ein Stickstoffgleichgewicht bei verschiedenen Nahrungsmitteln in verschiedener Höhe erreicht wird, geht bereits aus den Ausnutzungsversuchen Rubners, die er vor 30 Jahren angestellt hat, unzweideutig hervor. Trotzdem ist in der Literatur von diesem Material in der Hinsicht kaum Gebrauch gemacht worden. Erst jüngst hat Rubner selbst wieder darauf zurückgegriffen.[2] Da die Versuche nicht des Stickstoffumsatzes wegen angestellt waren, so waren sie auch nicht längere Zeit durchgeführt und war nicht bei allen Stickstoffgleichgewicht eingetreten. Ich führe nachstehend (S. 224) die Versuche mit Kartoffel- und Weizenmehlkost an, bei denen die Bilanz sich nicht weit vom Nullwert entfernt hat.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1892. Bd. XXIX. S. 151.
[2] *Volksernährungsfragen.* Leipzig 1908.

Richtig wäre es, in den folgenden Besprechungen als kleinsten Stickstoffbedarf die Menge anzugeben, die im Urin und in dem Kot den Körper verläßt. Wende ich diese Art der Berechnung auch auf meine späteren Versuche an, wo reichlich Kohlehydrate aufgenommen wurden, so finde ich den Umsatz infolge der reichlichen Stickstoffausscheidung durch den Darm zu hoch. Nun ist durch Rubner[1] und Rieder[2] bekannt und durch neuere Versuche wieder bestätigt worden, daß die Stickstoffmenge des Kotes bei N-freier Nahrung durchschnittlich 1 $^{grm}$ auf den Tag beträgt und scheint diese Zahl ziemlich konstant zu sein (siehe Tabelle S. 242). Ich könnte also die Summe Stickstoffmenge des Urins plus 1 $^{grm}$ als Umsatz in Betracht ziehen, allen weiteren Kotstickstoff als nicht resorbiert annehmen. Trotzdem ziehe ich es vor, im folgenden die Stickstoffausscheidung im Urin als Maßstab für den Umsatz anzusehen. Denn bei meinen später zu besprechenden Versuchen war die Kost nicht nur sehr reichlich zugemessen, sondern stellte auch wegen der starken Kohlehydratgärung Anforderungen an den Darm, die nahe an Überlastung grenzten. Sie wurde schlecht ausgenutzt und brachte der reichliche Kot auch mehr Stickstoff aus den Verdauungssäften mit zur Ausscheidung. Die Werte für den Gesamtstickstoffumsatz (Harn-N + Kot-N) lassen sich daher nicht ohne weiteres mit denen der zunächst zu besprechenden Versuche mit reiner Kartoffel-, Brot- oder Michkost vergleichen. Berechne ich den Stickstoffumsatz als Urinstickstoff, vermehrt um 1 $^{grm}$ aus Verdauungssekreten stammend, so mache ich dabei eine Voraussetzung, die vielleicht nicht für alle Fälle gleichmäßig zutrifft, ich erschwere den Vergleich und die Übersicht, wie die jeweiligen Werte erhalten sind. Diese Schwierigkeiten vermeide ich, wenn ich nur die Stickstoffmenge des Urins für den Umsatz in Betracht ziehe. Ich tue dies aus dem praktischen Grunde, den Vergleich der unter verschiedenen Versuchsbedingungen erhaltenen Werte zu erleichtern, ich bin mir des Fehlers, diese Größe als Stickstoffumsatz anzusehen, wohl bewußt.

### Stickstoffminimum bei Kartoffel- und Weizenmehlkost.

Die Tabelle 1 (S. 224) zeigt den Stickstoffumsatz bei ausschließlicher Kartoffelkost, wie ich die Werte in der Literatur und in eigenen Versuchen fand. Außer bei Constandinidi erfolgte die Zubereitung in verschiedener Weise, immer wurde Fett in Form von Salatöl oder Butter bei der Zubereitung verwandt. Die mittlere Stickstoffausscheidung im Urin beträgt 5·525 $^{grm}$.

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XIX. S. 391.
[2] *Ebenda.* 1889. Bd. XX. S. 386.

Tabelle 1.

Stickstoffminimum bei ausschließlicher Ernährung mit Kartoffel.[1]

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | Körper-gewicht kg | Harn N grm | Bilanz | Versuchs-tag | Untersucher |
| 1 | 70 | 6·347 | −0·574 | 3 | Constandinidi[2] |
| 2 | 70 | 6·0 | +2·3 | 3 | Rubner[3] |
| 3 | 70 | 6·239 | | 3 | Belege siehe Seite 281 |
| 4 | | 5·194 | +1·184 | 3 | „ „ „ 281 |
| 5 | 70 | 5·615 | −0·751 | 3 | „ „ „ 282 |
| 6 | | 5·029 | −0·509 | 4 | „ „ „ 282 |
| 7 | | 4·880 | −0·718 | 5 | „ „ „ 282 |
| 8 | | 5·280 | | 1 | „ „ „ 296 |
| 9 | | 5·335 | | 2 | „ „ „ 296 |
| 10 | | 5·331 | | 3 | „ „ „ 296 |

Tabelle 2.

Stickstoffminimum bei ausschließlicher Ernährung mit Weizenmehl.

| Nr. | Nahrung | Körper-gewicht kg | Harn N grm | Bilanz | Versuchstag | Untersucher |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Brot | 74 | 12·28 | +1·73 | 3 | Rubner[3] |
| 2 | Spätzeln | 74 | 13·39 | −3·71 | 2 | „ |
| 3 | | 74 | 13·90 | −4·31 | 3 | „ |
| 4 | Brot | 74 | 12·12 | −4·09 | 3 | Rubner[4] |
| 5 | „ | 74 | 13·39 | −3·44 | 3 | „ |
| 6 | „ | 74 | 12·95 | −4·39 | 3 | „ |
| 7 | „ | | 13·48 | −5·79 | 3 | Belege siehe Seite 283. |
| 8 | „ | | 12·60 | −4·97 | 4 | „ „ „ 283. |
| 9 | „ | | 13·60 | +1·05 | 5 | „ „ „ 283. |

[1] Stab 3 gibt die Stickstoffausscheidung in Gramm im Urin eines Tages an, bei dem die N-Einnahmen die N-Ausgaben möglichst gedeckt haben. Stab 4 gibt den Unterschied zwischen N-Einnahme und Gesamtausgabe (Harn-N + Kot-N) dieses Tages an. Seine Werte sollen zeigen, wieviel vom Körper direkt stammender Stickstoff in den Werten von Stab 3 steckt. Eine Verschiedenheit in der Wertigkeit von Kartoffel- und Körperstickstoff vorausgesetzt, würde der N-Wert des Urins um so weniger genau das wahre N-Minimum bei reiner Kartoffelkost angeben, je stärker die Bilanz negativ wäre, d. h. je mehr wertvollerer Körper-N im Urin mit zur Ausscheidung gekommen ist. Stab 5 gibt an, wieviel Tage die gleichmäßige Ernährung an dem betreffenden Tage bereits gedauert hat.

[2] *Zeitschrift für Biologie.* 23. 453. 1887.

[3] *Ebenda.* 15. 115. 1879.

[4] *Ebenda.* 19. 46. 1883.

Vergleichen wir hiermit Tabelle 2, die die gleichen Werte bei einer Kost gibt, deren Stickstoffgehalt ausschließlich aus Weizenmehl stammt, so beträgt hier die mittlere Stickstoffausscheidung im Urin 13·07 $^{grm}$, d. h. 2·37 mal so viel. Der Unterschied ist groß und in allen Versuchen annähernd der gleiche.

Die Ursache hierfür kann entweder im Stickstoff oder in der Zusammensetzung der Kost gelegen sein. Kann ich letzteren Punkt ausschließen, so muß die Stickstoffsubstanz entsprechend ihrer Herkunft im Körper eine verschiedene biologische Verwertung finden. Nun darf ich erstere Möglichkeit ausschließen (Tab. 3). Denn die Brotnahrung war kalorisch gerade noch genügend zu nennen und bei der Kartoffelkost war mehr als 40 Prozent der Energie von Kohlehydraten geliefert, die Bedingungen der Sparung des Stickstoffverbrauches durch sie waren also gegeben (Tallqvist[1]).

Tabelle 3.

| Tag | Einfuhr von Rohkalorien insgesamt | Davon auf N-Substanz Prozent | Davon auf Kohlehydrate Prozent | Einfuhr von Kohlehydraten grm |
|---|---|---|---|---|
| Tabelle 1. Nr. 4 . . . . . . . . | 3197 | 5·74 | 54·9 | 428 |
| „ 2. Durchschnitt von Nr. 7—9 | 2600 | 13·07 | 86·0 | 559 |

Es lag nahe, diese indirekte Beweisführung experimentell zu stützen. Ein Versuch, bei dem die Zusammensetzung der Kost, d. h. die Gesamtmenge und das Verhältnis der von Stickstoffsubstanz, Fett und Kohlehydraten gelieferten Energie, das gleiche war, wie bei obigen Kartoffelversuchen, bei dem aber der Stickstoff nicht aus Kartoffeln, sondern aus Weizenmehl stammte, zeigt, daß eine Menge Mehlstickstoff nicht das gleiche zu leisten imstande ist, wie dieselbe Menge Kartoffelstickstoff. Die Zahlen des Versuchs lassen nicht einwandfrei erkennen, in welchem Verhältnis die beiden Stickstoffarten einander vertreten können, da die Unterbilanz ungefähr 50 Prozent des eingeführten Stickstoffs beträgt (s. Tab. 4).

Der experimentelle Beweis für die verschiedene Wertigkeit der beiden Stickstoffarten läßt sich auch noch in anderer Weise führen. Wenn bei alleiniger Kartoffel- oder Brotzufuhr, und zwar bei einer Menge, in der der kleinste Stickstoffbedarf gerade gedeckt wird, genügend Energie zugeführt wird, so muß dies auch der Fall sein bei einer Kost, die in beliebigem Verhältnis aus jenen zusammengesetzt ist. Bei einer Kost, die sich zusammensetzt aus je der Hälfte der in obigen Versuchen eingeführten Kartoffel- und Brotmengen, werde ich auf ein neues Stickstoff-

[1] *Archiv für Hygiene.* 1902. Bd. XLI. S. 177.

Tabelle 4.

„Kuchen"versuch. Tägliche Kost: Trockenst. 607 grm = 3341 Kal., davon Kohlehydrate 387 grm = 47·53 Prozent.

| | I. Tag grm | II. Tag grm | III. Tag grm |
|---|---|---|---|
| Einnahme N | 6·40 | 6·40 | 6·40 |
| Kot N | 0·37 | 0·37 | 0·37 |
| Resorbiert N | 6·03 | 6·03 | 6·03 |
| Urin N | 14·19 | 9·74 | 9·31 |
| Bilanz | —8·06 | —3·71 | —3·28 |

gleichgewicht kommen müssen, das zwischen 5·53 und 13·07 grm, d. h. bei 9·3 grm liegt. Einen entsprechenden Versuch habe ich angestellt, ich führe hier die Übersichtstabelle an. Belege Seite 284.

Tabelle 5.

Brot-Kartoffelversuch. Durchschnittliche tägliche Kost: Trockensubstanz 680 grm = 3181 Kal., davon Kohlehydrate 457 grm = 58·6 Prozent der eingeführten Kalorien.

| Versuchstag | 3 grm | 4 grm | 5 grm | 6 grm | 7 grm | 8 grm | 9 grm |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einnahme N | 10·72 | 11·47 | 9·45 | 9·51 | 5·58 | 9·00 | 9·00 |
| Kot N | 1·40 | 1·50 | 1·23 | 1·24 | 0·73 | 1·18 | 1·18 |
| Resorbiert N | 9·32 | 9·97 | 8·22 | 8·27 | 4·85 | 7·82 | 7·82 |
| Urin N | 13·61 | 11·53 | 9·36 | 8·40 | 7·96 | 9·55 | 8·87 |
| Bilanz | —4·29 | —1·56 | —1·14 | —0·13 | —3·11 | —1·73 | 1·05 |

Am 5. bis 9. Versuchstag sind im Mittel 8·83 grm Stickstoff ausgeschieden worden. Zieht man in Betracht, daß das Verhältnis des eingeführten Brotstickstoffs zum Kartoffelstickstoff 1·98 statt 2·37 ist, daß also durch den offenbar wertvolleren Kartoffelstickstoff ein Teil des Brotstickstoffs ersetzt wurde, so darf die Menge von 0·47 grm N, die ich dem berechneten N-Umsatz gegenüber zu wenig erhalten habe, um so eher vernachlässigt werden.

Aus diesen Versuchen hat sich eindeutig ergeben: das Stickstoffminimum bei alleiniger Brotkost ist 13·07 grm und 2·37 mal so groß wie das bei alleiniger Kartoffelkost (= 5·53 grm). Dieser Unterschied beruht auf einer verschiedenen Verwertbarkeit der Stickstoffsubstanz im Organismus.

Von dieser Erfahrungstatsache des niederen Stickstoffgleichgewichts bei ausschließlicher Einfuhr durch Kartoffeln macht die Klinik seit einiger Zeit Gebrauch. Es ist dort ein altes Problem, Fettleibige unterzuernähren, so daß sie wohl ihr Fett verlieren, nicht aber ihren Stickstoffbestand angreifen. Die Karellsche Milchkur[1], die in neuer Form besonders von Moritz[2] wieder eingeführt wurde, entfettet und entwässert zwar den Organismus rasch und in bequemer Weise, läßt sich aber doch ohne beträchtliche Stickstoffverluste nicht durchführen. Dagegen wird die Rosenfeldsche Kartoffelkur neuerdings wieder von P. F. Richter[3] und von Hedinger[4] warm empfohlen. Bei ihr bleibt der Eiweißbestand erhalten, da bald Stickstoffgleichgewicht eintritt, der Gewichtsverlust ist nur auf Kosten eines Fettschwundes und einer Entwässerung zu setzen.

## Stickstoffminimum bei ausschließlicher Ernährung mit Kuhmilch.

Die Kuhmilch ist ein eiweißreiches Nahrungsmittel. Während bei Brot 10 Prozent, bei Kartoffel 5—6 Prozent der Rohkalorien von der N-Substanz bestritten werden, kommen bei Kuhmilch bereits 32 Prozent auf sie, nur 46 Prozent auf Kohlehydrate. Das Eiweiß wird bei ausschließlicher Milchkost also zu einem großen Teil zu dynamogenen Zwecken verbraucht werden. In der Tat ist der N-Umsatz auch viel größer. In einem Versuch mit reiner Kuhmilch war er ungefähr 18 grm wie folgende Tabelle zeigt.

Tabelle 6.

Milchversuch. Tägliche Kost: 3 Liter Kuhmilch.

| Versuchstag | 1<br>grm | 2<br>grm | 3<br>grm |
|---|---|---|---|
| Einnahme N | 15·14 | 15·14 | 15·14 |
| Kot N | 1·20 | 1·20 | 1·20 |
| Resorbiert N | 13·94 | 13·94 | 13·94 |
| Urin N | 20·68 | 20·26 | 17·90 |
| Bilanz | —6·74 | —6·32 | —3·96 |

Einen ähnlichen Wert erhielt Praußnitz[5], dessen Versuchsperson ebenfalls 74 kg wog.

---

[1] *Arch. général. de médecine.* 1866.

[2] *Münchner med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 30.

[3] *Deutsche med. Wochenschrift.* 1908. Nr. 49.

[4] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1909. Bd. XCVI. S. 339.

[5] *Zeitschrift für Biologie.* 1889. Bd. XXV. S. 536.

Tabelle 7.

| Versuchstag | I grm | II grm | III grm |
|---|---|---|---|
| Einnahme N | 13·28 | 13·28 | 13·28 |
| Kot N | 1·49 | 1·49 | 1·49 |
| Resorbiert N | 11·79 | 11·79 | 11·79 |
| Urin N | 18·92 | 18·83 | 19·30 |
| Bilanz | −7·13 | −7·04 | −7·51 |

In diesen beiden Versuchen war die zugeführte Nahrung bei weitem nicht ausreichend, sie vermochte nur 1800 bzw. 1200 Kal. zu liefern. Es muß also noch ein erheblicher Anteil von eingeschmolzenem Körperfett oder -glykogen abgegeben worden sein, nur wenig offenbar von der Stickstoffsubstanz.

Deshalb wurde in einem zweiten Versuch die Milch durch Zugabe von Milchzucker und Rahm so verändert, daß bei ausreichender Energiezufuhr die zugeführte Stickstoffmenge annähernd der im vorigen Versuch eingeführten gleichkam. Wie erwartet, stellte sich jetzt das gleiche Stickstoffgleichgewicht ein, das Körpergewicht blieb konstant. Ich stelle in folgender Tabelle die Hauptdaten des Versuchs zusammen. Belege S. 286.

Tabelle 8.

Versuch: „Frauenmilch I“. Einnahme für Tag V: Trockenst. 567.2 grm = 3238 Kal., davon durch Kohlehydrate 46·75 Prozent.

| Versuchstag | I grm | II grm | III grm | IV grm | V grm |
|---|---|---|---|---|---|
| Einnahme N | 7·67 | 11·51 | 16·11 | 15·34 | 17·26 |
| Kot N | 0·48 | 0·72 | 1·01 | 0·96 | 1·08 |
| Resorbiert N | 7·19 | 10·79 | 15·10 | 14·38 | 16·18 |
| Urin N | 16·55 | 15·69 | 17·91 | 16·47 | 17·26 |
| Bilanz | −9·36 | −4·90 | −2·81 | −2·09 | −1·03 |

Von den eingeführten 3238 Kal. des fünften Tages wurden 13·91 Prozent von der Stickstoffsubstanz geliefert.

Rubner und Heubner[1] zeigten, welch geringe Eiweißmengen der Säugling in der Muttermilch erhält und daß er mit den kleinsten Stickstoffmengen als Umsatz auskommt, um vom eingeführten Stickstoff noch möglichst viel anzusetzen. Rubner[2] überträgt die erhaltenen Daten auf

[1] *Zeitschrift für exp. Pathologie und Therapie.* 1905. Bd. I. S. 1.

[2] *Volksernährungsfragen.* Leipzig 1908. S. 19.

den Erwachsenen. Bei einer Zufuhr von 3600 Kal. würde dieser einen Umsatz von 31 $^{grm}$ Eiweiß haben, d. h. er würde 4·58 $^{grm}$ Stickstoff im Urin ausscheiden Ich habe einen derartigen Versuch gemacht. Belege s. S. 292.

Tabelle 9.
Versuch: „Frauenmilch II".

| Versuchstag | I grm | II grm |
|---|---|---|
| Einnahme N | 6·243 | 7·284 |
| Kot N | 1·232 | 1·437 |
| Resorbiert N | 5·011 | 5·847 |
| Urin N | 4·638 | 4·012 |
| Bilanz | +0·373 | +1·835 |

Bei einer Einnahme von 3250 $^{ccm}$ der der Frauenmilch durch Rahm und Zuckerzugabe ähnlich gemachten Kuhmilch wurden eingeführt in 983 $^{grm}$ Trockensubstanz 4803 Kal., wovon 59·92 Prozent durch Kohlehydrate und nur 3·52 Prozent durch Eiweiß gedeckt waren. Im Urin wurden am zweiten Tag nur 4 $^{grm}$ Stickstoff ausgeschieden. Der Erwachsene kann also tatsächlich mit ebensowenig Eiweiß in seiner Kost auskommen wie der Säugling. Die Kost muß nur so beschaffen sein, daß der gesamte Energiebedarf durch Fett und Kohlehydrat gedeckt wird und die Stickstoffsubstanz für dynamische Zwecke nicht in Betracht kommt. Sie soll nur den als Abnutzungsquote zu Verlust gehenden Stickstoff ersetzen, von ihr werden nur wenige Prozente des Wärmewertes der Kost bestritten.

Fassen wir nun das Ergebnis dieser drei Versuchsreihen, alleinige Ernährung mit Kartoffeln, alleinige Ernährung mit Weizenmehl, alleinige Ernährung mit (Frauen) Milch zusammen, so ergibt sich bei jeder Reihe ein verschiedener hoher minimalster Stickstoffumsatz. Er ist um so größer, je mehr die Stickstoffsubstanz in der Zusammensetzung der Kost hervortritt, wie dies die beiden ersten Milchversuche z. B. deutlich ersehen lassen. Wird aber die Stickstoffsubstanz durch reichliche Kohlehydratbeigabe von dynamischen Leistungen ausgeschlossen, wie dies bei Kartoffel-, Weizenmehl- und Frauenmilchkost von Natur aus bereits der Fall ist, so tritt doch noch kein Stickstoffgleichgewicht von gleicher Höhe in den drei Reihen ein. Also bei in praxi gleicher Zusammensetzung der Kost ein verschiedener Stickstoffumsatz. Die Stickstoffsubstanz des Weizenmehls, der Kartoffel, der Milch muß in verschiedenem Grade für den Eiweißbedarf des Körpers herangezogen werden, so viel geht aus diesen Versuchen unzweideutig hervor.

Wenn ein derartiger Unterschied in der Stickstoffsubstanz dieser drei Nahrungsmittel besteht, so läßt sich erwarten, daß andere sich ähnlich verhalten werden. Damit ist aber erklärt, warum die verschiedensten Autoren beim Suchen nach einem allgemein gültigen Stickstoffminimum zu keinem einheitlichen Resultat gekommen sind. Das Stickstoffminimum variiert nicht nur mit der Zusammensetzung der Kost hinsichtlich des Gehaltes an Stickstoffsubstanz, Kohlehydrat und Fett. Auch die Herkunft der Stickstoffsubstanz ist von Einfluß auf die Größe des Stickstoffminimums.

## II. Stickstoffminimum bei Zufuhr eines einzelnen Nahrungsmittels unter Zugabe von reichlich Kohlehydraten.

Um einen Vergleich des kleinsten Stickstoffumsatzes bei verschiedenen Nahrungsmitteln durchführen zu können, ist es notwendig, den Einfluß der verschiedenen Zusammensetzung der Kost, besonders was den Stickstoff- und Kohlehydratgehalt betrifft, auszuschalten. Es ist dies leicht zu erreichen, wenn neben dem Nahrungsmittel eine abundante Kohlehydratkost gereicht wird. Der Organismus wird unter solchen Bedingungen nur so viel Stickstoffsubstanz aus der Nahrung umsetzen, als er zur Deckung seiner Abnutzungsquote bedarf.

Es ist möglich, den Umsatz durch besondere Vorsichtsmaßregeln auf diesen niedrigen Stand herabzubringen. Vor allem ist eine gleichmäßige Verteilung der N-Ausfuhr über den ganzen Versuchstag hierzu notwendig, wie ich noch weiter unten (S. 236) darlegen werde. Daß ich die beigegebene Kohlehydratmenge so groß, über den Bedarf, wählte, ist an und für sich nicht notwendig. Sivén[1] hat ja gezeigt, daß sich bei diesem kleinsten Stickstoffumsatz der Energiebedarf des Körpers nicht geändert hat. Ich wählte sie nur aus Vorsicht. Bei länger dauernden Selbstversuchen, die den einen Tag mehr, den anderen etwas weniger Arbeit mit sich bringen, bei denen die klimatischen Faktoren nicht konstant gehalten werden, konnte der Fall eintreten, daß die gewählte stickstofffreie Kost einmal nicht genügt, den vollen Energiebedarf dieses Tages zu decken. Bei partiellem Hunger wäre dann mit dem stickstofffreien Körperbestand auch der stickstoffhaltige angegriffen worden. Da Vorratseiweiß bei der kleinen Einfuhr nicht vorhanden war, wäre der N-Umsatz in die Höhe gegangen. Um dies mit Sicherheit auszuschließen, wählte ich die abundante Kohlehydratkost.

Ich wollte bei diesen Versuchen zeigen, daß der gleiche Stickstoffumsatz des Körpers — die Abnutzungsquote — gedeckt werden kann nur durch Stickstoffmengen, die bei verschiedenen Nahrungsmitteln verschieden groß sein müssen.

[1] *Skandin. Archiv für Physiologie.* 1901. Bd. XI. S. 323.

Die Methodik der Ernährung war im einzelnen folgende: Zum Beginn besteht die Nahrung drei Tage lang nur aus Kartoffeln in verschiedener Zubereitung. Dieses ist meinem Geschmack nach die angenehmste, dabei eiweißarmste Nahrung. Darauf folgt die stickstofffreie Kost, am zweiten Tage ist der Stickstoffumsatz gewöhnlich schon auf ein Minimum herabgedrückt, doch ist es zweckmäßig, sie 2 bis 3 Tage fortzusetzen, um einen sicheren Wert über den Stickstoffbedarf zu erhalten. (S. 243.) Als N-freie Kost wählte ich einen Brei aus rohem Stärkemehl (3 Teile), Milchzucker (6 Teile) und Rohrzucker (1 Teil), dem etwas Citronen- oder Himbeersaft zugesetzt wird. So wenig schmackhaft die Kost ist, so bietet sie den Vorteil, daß auch größere Mengen Kohlehydrate in wenigen Minuten eingeführt werden können —, ich trank die Aufschwemmung — und der Nachgeschmack mit einigen Schluck Wasser rasch herunter gespült werden kann. Die schmackhafteren Kuchen (Rezept Seite 280) bieten den Nachteil, daß man den ganzen Tag zu kauen hat, um die nötige Menge einzuführen. Ich nahm 750 bis 1000$^{grm}$ Kohlehydrate täglich auf. Diese Kost bleibt die Grundlage. Die Stickstoffsubstanz der zu untersuchenden Nahrungsmittel wird dazugegeben. Bei leicht resorbierbaren mußte auf eine gleichmäßige Verteilung der Einfuhr peinlich Rücksicht genommen werden. Die Zubereitung der Speisen ist in den Tabellen im Anhang angegeben. Der Versuchstag dauerte von 8 Uhr morgens ab 24 Stunden.

## Versuchsergebnisse.

Die folgende Tabelle gibt die Stickstoffbilanzen der vier Versuchsreihen: alles nähere findet sich in den Tabellen (S. 281 ff.).

In Tabelle 10 gebe ich nochmals geordnet nach den einzelnen Nahrungsmitteln die Stickstoffmengen wieder, wie sie im Harn zur Ausscheidung gelangt sind. Spalte 2 gibt an, wieviel Gramm Stickstoff mehr oder weniger ausgeschieden sind gegenüber der Ausscheidung bei stickstofffreier Kost wie sie zu Anfang oder am Ende des Versuchs beobachtet wurde. Wenn an den einzelnen Versuchstagen auch kein Stickstoffgleichgewicht geherrscht hat, so weicht die Bilanz doch nicht erheblich vom Nullwert ab (Spalte 3). Spalte 2 gibt die Resultate am übersichtlichsten. Bei Fisch-, Milch- und Reiskost steigt die Stickstoffausfuhr nur wenig an, bei Weizen- und Maismehl am meisten. Bei Fleischkost ist dagegen unter geeigneten Bedingungen die Stickstoffausscheidung kleiner als bei stickstofffreier Kost.

Diese auffallende Beobachtung widerspricht der alten Lehre, daß Eiweißzufuhr den Eiweißumsatz steigert, in gewisser Beziehung. Bis jetzt nahm man allgemein an, daß eine Zufuhr von Stickstoff, dessen Menge gleich der

## 1. Kohlehydratversuch.

| Datum | 25. Mai | 26. Mai | 27. Mai | 28. Mai | 29. Mai | 30. Mai | 31. Mai | 1. Juni | 2. Juni | 3. Juni | 4. Juni |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| Einfuhr N | 53·32 | — | — | — | — | 3·70 | 8·33 | — | 4·54 | 5·60 | 5·60 |
| Kot N | 3·47 | 0·45 | 0·45 | 0·45 | 0·45 | 1·25 | 1·25 | 1·25 | 0·56 | 0·56 | 0·56 |
| Resorbiert | 49·85 | — | — | — | — | 2·45 | 7·08 | — | 3·98 | 5·04 | 5·04 |
| Urin N | 28·74 | 18·32 | 10·17 | 7·39 | 4·63 | 7·47 | 8·24 | 5·60 | 4·90 | 8·20 | 7·82 |
| Bilanz | 21·11 | 18·77 | 10·62 | 7·84 | 5·08 | 5·02 | 1·16 | 6·85 | 0·92 | 3·16 | 2·78 |
| | + | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Kost | Milch | N-frei | | | | Fleisch | | N-frei | Weizenmehl | | |

## 2. Kohlehydratversuch.

| Datum | 16. Juni | 17. Juni | 18. Juni | 19. Juni | 20. Juni | 21. Juni | 22. Juni | 23. Juni | 24. Juni | 25. Juni | 26. Juni |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| Einfuhr N | — | — | — | — | 4·000 | 7·324 | 9·000 | — | 4·000 | 5·946 | 6·617 |
| Kot N | 0·969 | 0·969 | 0·969 | 0·969 | 0·651 | 1·119 | 1·464 | 0·823 | 1·596 | 2·372 | 2·640 |
| Resorbiert | — | — | — | — | 3·349 | 6·205 | 7·536 | — | 2·404 | 3·574 | 3·977 |
| Urin N | 6·508 | 4·302 | 3·894 | 4·212 | 3·867 | 8·236 | 5·539 | 4·834 | 5·040 | 5·260 | 5·065 |
| Bilanz | 7·447 | 5·271 | 4·863 | 5·181 | 0·518 | 2·031 | 1·997 | 5·657 | 2·636 | 1·686 | 1·088 |
| | — | — | — | — | — | — | + | — | — | — | — |
| Kost | N-frei | | | | Weizenmehl | | | N-frei | Kartoffel | | |

| Datum | 27. Juni | 28. Juni | 29. Juni | 30. Juni | 1. Juli | 2. Juli | 3. Juli | 4. Juli | 5. Juli | 6. Juli | 7. Juli | 8. Juli |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 |
| Einfuhr N | 3·518 | 7·036 | 7·036 | 7·036 | 5·000 | 6·000 | 5·054 | 6·065 | 5·040 | 5·040 | 6·243 | 7·284 |
| Kot N | 0·849 | 0·849 | 0·849 | 0·849 | 0·917 | 0·917 | 1·034 | 1·034 | 1·640 | 1·640 | 1·335 | 1·335 |
| Resorbiert | 2·669 | 6·187 | 6·187 | 6·187 | 4·183 | 5·083 | 4·020 | 5·031 | 3·400 | 3·400 | 4·908 | 5·949 |
| Urin N | 3·859 | 3·588 | 5·876 | 7·466 | 7·328 | 5·850 | 6·018 | 6·424 | 4·569 | 4·458 | 4·638 | 4·012 |
| Bilanz | 1·190 | 2·599 | 0·311 | 1·279 | 3·145 | 0·767 | 1·998 | 1·393 | 1·169 | 1·058 | 0·270 | 1·937 |
| | — | + | + | — | — | — | — | — | — | — | + | + |
| Kost | Fleisch | | | | Nutrose | | Erbsen | | Reis | | Milch | |

## 3. Kohlehydratversuch.

| Datum | 20. Sept. | 21. Sept. | 22. Sept. | 23. Sept. | 24. Sept. | 25. Sept. | 26. Sept. | 27. Sept. | 28. Sept. | 29. Sept. | 30. Sept. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 |
| Einfuhr N | — | — | — | 5·588 | 7·264 | — | 4·317 | 5·756 | — | 5·062 | 6·105 |
| Kot N | 2·992 | 2·992 | 2·992 | 2·886 | 3·221 | 1·767 | 1·439 | 1·468 | 1·353 | 2·526 | 2·735 |
| Resorbiert | — | — | — | 2·702 | 4·043 | — | 2·878 | 4·288 | — | 2·536 | 3·370 |
| Urin N | 4·381 | 3·277 | 3·355 | 3·838 | 4·221 | 4·146 | 3·227 | 3·928 | 4·814 | 3·728 | 4·922 |
| Bilanz | 7·373 | 6·269 | 6·347 | 1·136 | 0·178 | 5·913 | 0·349 | 0·360 | 6·167 | 1·192 | 1·552 |
| | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Kost | N-frei | | | Blumenkohl | | N-frei | Fisch I | | N-frei | Spinat | |

| Datum | 1. Okt. | 2. Okt. | 3. Okt. | 4. O7t. | 5. Okt. | 6. Okt. | 7. Okt. | 8. Okt. | 9. Okt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 | 20 | 21 | 22 | 23 |
| Einfuhr N | — | 8·393 | 9·085 | 9·085 | 9·085 | — | | | |
| Kot N | 1·514 | 1·494 | 1·510 | 1·510 | 1·510 | 1·434 | 2·994 | 2·994 | 2·994 |
| Resorbiert | — | 6·899 | 7·575 | 7·575 | 7·575 | — | | | |
| Urin N | 4·112 | 3·778 | 5·026 | 7·759 | 8·790 | 5·280 | 5·208 | 5·335 | 5·321 |
| Bilanz | 5·626 | 3·121 | 2·549 | 0·184 | 1·215 | 6·714 | | | |
| | — | + | + | — | — | — | | | |
| Kost | N-frei | Weizenmehl | | | | N-frei | Kartoffel | | |

| Datum | 10. Okt. | 11. Okt. | 12. Okt. | 13. Okt. | 14. Okt. | 15. Okt. | 16. Okt. | 17. Okt. | 18. Okt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 24 | 25 | 26 | 27 | 28 | 29 | 30 | 31 | 32 |
| Einfuhr N | 5·532 | 5·532 | 4·764 | 3·688 | 2·717 | 2·717 | 4·076 | 3·949 | — |
| Kot N | 1·261 | 1·261 | 1·261 | 1·261 | 1·261 | 1·261 | 1·261 | 1·261 | |
| Resorbiert | 4·271 | 4·271 | 3·503 | 2·427 | 1·456 | 1·456 | 2·815 | 2·688 | |
| Urin N | 4·486 | 4·453 | 3·928 | 5·700 | 5·224 | 5·092 | 4·329 | 3·840 | 3·522 |
| Bilanz | 0·215 | 0·182 | 0·425 | 3·273 | 3·768 | 3·636 | 1·514 | 1·152 | |
| | — | — | — | — | — | — | — | — | |
| Kost | Krabben | | | | Fisch II | | | | N-frei |

### 4. Kohlehydratversuch.

| Datum | 10. Nov. | 11. Nov. | 12. Nov. | 13. Nov. | 14. Nov. | 15. Nov. | 16. Nov. | 17. Nov. | 18. Nov. | 19. Nov. | 20. Nov. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 |
| Einfuhr N | 6·831 | ca. 4·5 | 6·524 | — | — | — | — | 3·411 | 5·160 | 6·348 | 5·185 |
| Kot N | 2·185 | 1·915 | 1·915 | 0·920 | 0·920 | 0·920 | 0·920 | 1·490 | 1·787 | 1·981 | 1·787 |
| Resorbiert | 4·646 | 2·6 | 4·609 | — | — | — | — | 1·921 | 3·373 | 4·367 | 3·398 |
| Urin N | 9·680 | 6·784 | 6·700 | 6·463 | 4·803 | 4·943 | 3·065 | 3·182 | 5·667 | 6·854 | 7·332 |
| Bilanz | 5·034 | 4·1 | 2·091 | 7·383 | 5·723 | 5·863 | 3·985 | 1·261 | 2·294 | 2·487 | 3·934 |
| | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — | — |
| Kost | Kartoffel | | | N-frei | | | | Mais | | | |

| Datum | 21. Nov. | 22. Nov. | 23. Nov. | 24. Nov. | 25. Nov. | 26. Nov. | 27. Nov. | 28. Nov. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Versuchstag | 12 | 13 | 14 | 15 | 16 | 17 | 18 | 19 |
| Einfuhr N | — | 4·824 | 4·110 | 4·110 | 4·391 | 4·639 | — | — |
| Kot N | 0·822 | 2·939 | 1·597 | 1·597 | 1·597 | 1·597 | 1·597 | 1·597 |
| Resorbiert | — | 1·885 | 2·513 | 2·513 | 2·794 | 3·042 | | |
| Urin N | 5·901 | 3·655 | 2·257 | 4·112 | 4·324 | 4·374 | 3·022 | 2·980 |
| Bilanz | 6·723 | 1·770 | 0·256 | 1·599 | 1·530 | 1·332 | 4·619 | 4·577 |
| | — | — | + | — | — | — | — | — |
| Kost | N-frei | Kirschen | Hefe | | | Casein | N-frei | |

im Hunger ausgeschiedenen ist, den Körper nicht ins Stickstoffgleichgewicht bringt, sondern den Stickstoffumsatz erhöht. Das gleiche sollte der Fall sein, wenn reichlich Kohlehydrate dabei gereicht werden (Cohnheim[1]). Bei Aufnahme von reichlich Kohlehydraten und Fetten kann die Stickstoffausscheidung im Urin bis auf ungefähr $3^{grm}$ herabgehen. Wird möglichst wenig Eiweiß dazu gereicht, so stelle sich ein Stickstoffgleichgewicht ein, das je nach dem der Fettgehalt der Nahrung wechselt, unter dem Hungerumsatz liegen kann, aber jedenfalls eine vermehrte Stickstoffausscheidung im Urin zur Folge hat. Nach meinen Daten besteht diese Anschauung nicht zu Recht.

---

[1] *Die Physiologie der Verdauung und Ernährung.* 1908. S. 436.

Tabelle 10.

| | Datum | Urin N | Die N-Ausscheidung im Harn beträgt mehr als bei N-freier Kost grm | Bilanz[1] | |
|---|---|---|---|---|---|
| Rindfleisch | 27. Juni | 3·859 | — 0·132 | — 1·190 | |
| | 28. „ | 3·588 | — 0·403 | + 2·599 | |
| | 29. „ | 5·876 | + 1·885 | + 0·311 | |
| | 30. „ | 7·466 | + 3·475 | — 1·279 | |
| | 30. Mai | 7·47 | + 3·48 | — 4·86 | einmalige Einfuhr |
| | 31. „ | 8·24 | + 4·25 | — 2·63 | |
| Milch | 7. Juli | 4·638 | + 0·647 | + 0·373 | |
| | 8. „ | 4·012 | + 0·021 | + 1·835 | |
| Schellfisch | 26. Sept. | 3·227 | — 0·089 | — 0·349 | |
| | 27. „ | 3·928 | + 0·612 | + 0·360 | |
| Kabeljau | 16. Okt. | 4·329 | + 0·807 | — 1·514 | |
| | 17. „ | 3·840 | + 0·318 | — 1·152 | |
| Reis | 5. Juli | 4·569 | + 0·578 | — 1·169 | |
| | 6. „ | 4·458 | + 0·467 | — 1·058 | |
| Blumenkohl | 23. Sept. | 3·838 | + 0·522 | — 1·136 | |
| | 24. „ | 4·221 | + 0·905 | — 0·178 | |
| Kartoffel | 24. Juni | 5·040 | + 1·049 | — 2·636 | |
| | 25. „ | 5·260 | + 1·269 | — 1·686 | |
| | 26. „ | 5·065 | + 1·074 | — 1·088 | |
| Krabben | 10. Okt. | 4·486 | + 1·170 | — 0·215 | |
| | 11. „ | 3·453 | + 1·137 | — 0·182 | |
| Spinat | 30. Sept. | 4·922 | + 1·606 | — 1·552 | |
| Kirschen | 22. Nov. | 3·655 | + 0·633 | — 2·086 | |
| Hefe | 24. „ | 4·112 | + 1·090 | — 1·683 | |
| | 25. „ | 4·324 | + 1·302 | — 1·614 | |
| Erbsen | 3. Juli | 6·018 | + 2·027 | — 1·904 | |
| | 4. „ | 6·424 | + 2·432 | — 1·486 | |
| Weizenmehl | 3. Juni | 8·20 | + 3·57 | — 3·16 | |
| | 4. „ | 7·82 | + 3·19 | — 2·78 | |
| | 21. „ | 8·236 | + 4·245 | — 2·031 | |
| | 4. Okt. | 7·759 | + 4·443 | — 0·184 | |
| | 5. „ | 8·792 | + 5·476 | — 1·215 | |
| Mais | 18. Nov. | 5·667 | + 2·645 | — 2·076 | |
| | 19. „ | 6·854 | + 3·832 | — 2·375 | |
| | 20. „ | 7·332 | + 4·310 | — 3·686 | |

[1] Vgl. dazu Anm. 1 S. 224.

Tabelle 11.

Tägliche Einnahme: außer Eiweiß 800 grm Kohlehydrate.

| | 1. Tag | 30. Mai 2. Tag | 31. Mai 3. Tag |
|---|---|---|---|
| Einnahme N | — | 3·70 | 8·33 |
| Kot N | — | 1·09 | 2·72 |
| Resorbiert N | — | 2·61 | 5·61 |
| Urin N | 4·63 | 7·47 | 8·24 |
| Bilanz | | — 4·86 | — 2·63 |

Tabelle 12.

Tägliche Einnahme: außer der geringen Fleischmenge 850 grm Kohlehydrate.

| | 1. Tag | 27. Juni 2. Tag | 28. Juni 3. Tag | 29. Juni 4. Tag | 30. Juni 5. Tag |
|---|---|---|---|---|---|
| Einnahme N | — | 3·518 | 7·036 | 7·036 | 7·036 |
| Kot N | — | 0·849 | 0·849 | 0·849 | 0·849 |
| Resorbiert N | — | 2·669 | 6·187 | 6·187 | 6·187 |
| Urin N | 3·991 | 3·859 | 3·588 | 5·876 | 7·466 |
| Bilanz | | — 1·190 | + 2·599 | + 0·311 | — 1·279 |

Am 30. Mai (Tabelle 11) aß ich außer den 800 grm Kohlehydraten mittags 1 Uhr 100 grm Rindfleisch, das mit etwas Salz und Wasser gekocht wurde. Die Stickstoffausscheidung geht sofort in die Höhe. Den folgenden Tag aß ich 225 grm Fleisch, auf die gleiche Weise zubereitet, ebenfalls mittags 1 Uhr. Auch diese Stickstoffmenge hat den Umsatz des Tages nicht decken können, der Körper mußte noch 2·63 grm zuschießen. Ich nahm nun gemäß der Theorie Rubners[1] an, das Fleisch gelangt im Darm innerhalb weniger Stunden zur Resorption. Der Körper wird also in dieser kurzen Zeit mit stickstoffhaltigen Produkten überschwemmt; da aber dem Organismus keine Stickstoffdepots zur Verfügung stehen, und er im Augenblick keinen Bedarf dafür hat, so verbrennt er das stickstoffhaltige Material in kurzer Zeit. In dem übrigen Teil des Tages bekommt er aber dann allein stickstofffreies Nährmaterial, er muß also in dieser Zeit seinen Stickstoffbedarf aus seinem Bestand decken. Verteile ich also die Fleischzufuhr gleichmäßig auf den ganzen Tag, so wird der Körper in jedem Augenblick ein klein wenig Eiweiß resorbieren, damit kann er seinen Bedarf decken; ich werde zu einem Stickstoffgleichgewicht kommen, das dann dem Stickstoffumsatz bei

[1] *Archiv für Hygiene.* 1908. Bd. LXVI. S. 1.

stickstofffreier Kost gleichkommt, wenn die Zusammensetzung der Stickstoffsubstanz der Nahrung der des Körpers gleich ist. Von diesem Gesichtspunkt aus machte ich den zweiten Versuch. Ich aß am 27. Juni wiederum, abgesehen von 850 $^{grm}$ Kohlehydraten, 100 $^{grm}$ Fleisch, verteilte aber die Zufuhr gleichmäßig auf 6 Portionen, von denen alle 4 Stunden eine zur Aufnahme kam. Wie die Tabelle zeigt, kam ich nicht ganz ins Gleichgewicht, die Stickstoffmenge des Urins bleibt aber unter der Menge, wie sie zu Anfang des Versuchs bei stickstofffreier Kost ausgeschieden wurde. Ja, sie fällt den nächsten Tag, obgleich die doppelte Menge Fleisch in gleicher Weise zur Einfuhr kam, sogar noch um einige Zehntel Gramm, so daß an diesem Tag $2^1/_2$ $^{grm}$ Stickstoff angesetzt werden konnten. Es fanden sich an diesem Tage (28. Juni) von dem resorbierten Stickstoff 42 Prozent nicht wieder in den Ausscheidungen. Am nächsten Tage ging bei dem großen Überschuß an eingeführtem Stickstoff der Umsatz in die Höhe, nur 5 Prozent fehlten noch in den Ausscheidungen. Der Umsatz erreichte aber noch lange nicht die Höhe, wie am 30. Juni, wo die gleiche Menge Stickstoff auf einmal, früh 9 Uhr, gegessen wurde. Der Umsatz dieses Tages ist wieder der gleiche wie der im ersten Versuch (30. Mai).

Schon vor Jahren wurde der Frage experimentell näher getreten, ob fraktionierte Darreichung der Nahrung den Stickstoffumsatz beeinflußt. Es hat diese Frage ja praktische Bedeutung, da die Verdauungsorgane des Menschen auf mehrmalige Nahrungsaufnahme eingerichtet sind. Das brauchbarste Versuchstier bei Stoffwechselversuchen, der Hund, erhält gewöhnlich nur einmal des Tages sein Futter und kann dies gut bewältigen. Dies beweist nicht nur die Vollständigkeit der Resorption, sondern auch ihre Schnelligkeit. Schmidt Mülheim[1] fand nach Fütterung großer Fleischmengen den Hundedarm nach 14 Stunden bereits leer. Ähnliche Ergebnisse führt Voit[2] ebenfalls von Hunden, ferner von der Katze und von Vögeln an. Der Darm von Herbivoren dagegen bleibt längere Zeit mit den Schlacken der Nahrung angefüllt. Die Geschwindigkeit der Resorption aus dem Darmkanal haben auch die zahlreichen Beobachtungen an Fistelhunden der letzten Jahre wieder dargetan.

Die besten Untersuchungen über die Höhe des Stickstoffumsatzes bei einmaliger und mehrmaliger Fütterung haben Krummacher[3] und von Gebhardt[4] angestellt. Sie experimentierten am Hund und geben ihm reichlich Fleisch zu fressen, von der Annahme ausgehend, daß eine Beeinflussung, d. h. eine Verminderung des Stickstoffumsatzes dann am deutlichsten zum

[1] *Dies Archiv.* 1879. Physiol. Abtlg. S. 39.
[2] Hermanns *Handbuch.* 1881. Bd. VI. S. 31.
[3] *Zeitschrift für Biologie.* 1897. Bd. XXXV. S. 481.
[4] Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXV. S. 611.

Ausdruck kommen müßte, wenn der Umsatz möglichst groß ist. Gerade das Gegenteil ist jedoch der Fall. Füttere ich den Hund nur mit Fleisch, so hat nur ein kleiner Teil der Stickstoffsubstanz der Nahrung den Stickstoffbedarf des Organismus zu decken, der weitaus größte Teil dient dynamischen Zwecken und wird ohne Rücksicht auf seine stickstoffhaltige Komponente rasch verbrannt. — Ich verwische mir eine mögliche Verminderung des Stickstoffumsatzes also durch diesen „dynamogenen“ Eiweißzerfall. Meine Versuche, die ja qualitativ zu den gleichen Resultaten führten, lassen sich also nicht ohne weiteres mit diesen früheren Untersuchungen rechnerisch in Zusammenhang bringen.

Schon aus der einfachen Übersicht auf S. 235 ergibt sich also, daß die Stickstoffsubstanz der einzelnen Nahrungsmittel verschieden leicht für zerfallendes Körpereiweiß eintreten kann. In welchem Verhältnis jedoch sich Körper- und Nahrungsstickstoff vertreten können, das läßt sich aus den erhaltenen Daten nicht direkt übersehen. Je mehr Stickstoff nämlich der Körper an dem Versuchstag verloren hat, desto weniger wird die beobachtete Stickstoffmenge des Urins von der bei stickstofffreier Kost abweichen, weil eben in ihr ein großer Teil Körperstickstoff steckt. Diese Berechnung soll im folgenden ausgeführt werden.

## III. Biologische Wertigkeit.

Der Gedanke bei der experimentellen Beantwortung der Frage, wie viel Nahrungsstickstoff nötig ist, um eine bestimmte Menge Körperstickstoff zu ersetzen, war folgender:

Wenn ich den Körper unter Bedingungen gebracht habe, unter denen er täglich den gleichen Stickstoffumsatz aufweist, so muß sich die Stickstoffmenge eines Nahrungsmittels finden lassen, die diesen Umsatz gerade deckt. Es ist klar, daß die Verhältnisse am einfachsten liegen bei abundanter Kohlehydratzufuhr. Ein Verbrauch von Stickstoff für dynamische Zwecke kann so mit Sicherheit ausgeschlossen werden, die Abnutzungsquote ist gleich dem Stickstoffbedarf. Ich nenne diesen kleinsten Umsatz Stickstoffbedarf, kleiner kann der Umsatz nicht werden, führe ich weniger Stickstoff ein, so muß der Körper mit seinem Bestand den Bedarf decken. Durch Einhalten der gleichen Versuchsbedingungen, d. h. dauernde abundante Kohlehydratkost und, wie (S. 236) gezeigt, verteilte Eiweißaufnahme, wird der Bedarf mit Sicherheit dauernd so niedrig gehalten. Führe ich mehr Stickstoff ein, so setzt der Körper an; kenne ich nun die Bilanz, so sind alle zur Berechnung der biologischen Wertigkeit nötigen Größen bekannt. Die biologische Wertigkeit gibt mir an, wie viel Teile Körperstick-

stoff durch 100 Teile Nahrungsstickstoff vertreten werden können; es ist die Summe Stickstoffbedarf + Bilanz biologisch gleichwertig der resorbierten Stickstoffmenge.[1]

### Methodik der Berechnung. Versuchsfehler.

Es ist klar, daß hierbei verschiedene willkürliche Voraussetzungen gemacht werden müssen.

Als Stickstoffbedarf, d. h. kleinster Stickstoffumsatz muß die Stickstoffmenge des Urins angesehen werden. Durch den Darm verläßt den Körper auch Stickstoff, den der Körper bei stickstofffreier Nahrung aus seinem Bestande bestreiten muß. Will man jedoch diesen Anteil am Stickstoffbedarf mit in Rechnung ziehen, so bieten sich bei manchen Nahrungsmitteln große Schwierigkeiten über die Art und Weise der Verrechnung. Die Stickstoffausscheidung durch den Darm ist, abgesehen von Resten unresorbierten Nahrungsstickstoffs, keine konstante Größe. Auch die Zusammensetzung des Hungerkotes schwankt bei ein und demselben Individuum trotz der gleichartigen Verhältnisse des länger dauernden Hungers nicht unbeträchtlich.[2] Machen wir uns klar, woher dieser Stickstoff stammt, so erfahren wir, wovon seine Menge abhängt. Er stammt

1. teilweise aus der Galle. 81 Prozent des Gallenstickstoff gehören dem taurocholsauren Natron an (Hoppe-Seyler[3]), werden also wieder resorbiert und erscheinen nicht im Kot. Der Rest ist um so größer, je mehr Galle sezerniert wird. Nun steigert die Berührung der Darmschleimhaut mit Fett und Albumosen die Gallensekretion sehr stark.[4] Reine Kohlehydratkost, wie sie zur Bestimmung des Stickstoffbedarfs in Anwen-

---

[1] Ein einfaches Beispiel mag den Gang der Berechnung dartun.

| | | | |
|---|---|---|---|
| In der Nahrung seien aufgenommen | $a$ | (8) | grm |
| Im Kot seien ausgeschieden | $b$ | (2) | „ |
| Also resorbiert | $a-b$ | (6) | „ |
| Im Urin ausgeschieden | $c$ | (8) | „ |
| Der Körper hat also verloren | $c-(a-b)$ | (2) | „ |

Bei kalorisch gleicher, nur stickstofffreier Kost hat der Körper täglich $d\,(4)^{\text{grm}}$ N im Urin abgegeben. Die resorbierten $(a-b)^{\text{grm}}$ sind also eingetreten für

$$d - [c - (a - b)]\ (4 - 2)^{\text{grm}}$$

sonst vom Körper abgegebenen Stickstoff, d. h.

$$\frac{d - c + a - b}{a - b} \cdot 100 \text{ Proz. } \left(\frac{2}{6} \cdot 100 = 33 \text{ Proz.}\right)$$

des Nahrungsstickstoffs sind biologisch zu verwerten.

[2] Zusammenstellung der Literaturangaben bei Cohnheim, *Die Physiologie der Verdauung und Ernährung.* 1908. S. 264.

[3] Zit. nach Tsuboi. *Zeitschrift für Biologie.* 1897. Bd. XXXV. S. 608.

[4] G. G. Bruno, *Arch. de scienc. biol. St. Petersb.* 1899. T. VII. p. 87.

dung kommt, wird also weniger Stickstoffausfuhr in den Darm veranlassen, als sie bei Zufuhr eines wenn auch fett- und eiweißarmen Nahrungsmittels besteht. Roehl[1] konnte allerdings, bei einem Durchfall, wie er ihn durch reichliche Milchzuckeraufnahme hervorrief, die Stickstoffausfuhr in den Darm steigern. Durchfall trat zwar bei mir nicht ein; doch möchte ich diese Beobachtung hier anführen, weil sie zeigt, wie viele Faktoren auf die Größe der Stickstoffausfuhr durch den Darm von Einfluß sind und sie zu einer so wenig konstanten machen.

2 Aus dem Darmsaft. Hierzu gehören auch Darmepithelien, abgesonderter Schleim u. dgl. Auch diese Menge ist keine gleichmäßige; sie ist z. B. abhängig von der Füllung des Darmes; je voluminöser der Chymus, desto mehr ist die Darmwand auseinander gespannt, desto leichter kann sie ihre Drüsen entleeren; die Saftabsonderung wird vielleicht auch durch die vermehrte mechanische Reizung angeregt. Gleichzeitig legt sich die Darmwand vermöge ihrer Elastizität fester um den Darminhalt, so daß die Abschilferung der Schleimhaut eine größere werden kann.

Daß das Volumen des Kotes von Einfluß ist[2], zeigt sehr anschaulich ein Vergleich der Stickstoffmenge des Kotes der Tage 26. bis 29. Mai; 16. bis 19. Juni und 20. bis 22. September. Die Nahrung bestand an den betreffenden Tagen des Mai und Juni aus 750$^{grm}$ Kohlehydraten (230$^{grm}$ Stärkemehl, 550$^{grm}$ Milchzucker und 70$^{grm}$ Rohrzucker), die in Breiform aufgenommen wurden. Trotzdem ist die Stickstoffausfuhr im Kot verschieden. Im Mai 0·45$^{grm}$ im Tag, im Juni 0·97$^{grm}$. Vielleicht aus folgendem Grunde: Am 25. Mai habe 10·7 Liter Vollmilch getrunken, entsprechend 1208$^{grm}$ Trockensubstanz. Diese geben 91·65$^{grm}$ trockenen Kot; bei einem mittleren Wassergehalt des frischen Kotes von 75 Prozent 367$^{grm}$ frischen Kot von der typischen harten Beschaffenheit, wie sie asche- (speziell kalk-)reicher Kot aufweist. Dadurch wird die Oberfläche der Schleimhaut abgerieben worden sein, so daß die folgenden Tage diese Stickstoffausfuhr nur gering zu veranschlagen ist. Im Juni dagegen gingen einige Tage mit ausschließlicher Kartoffelkost voraus; der Kot war dünn, breiig. Im September wurden 1000$^{grm}$ Kohlehydrate (300$^{grm}$ Stärke, 600$^{grm}$ Milchzucker, 100$^{grm}$ Rohrzucker) aufgenommen. Die Kotmenge betrug täglich 238$^{grm}$ Trockensubstanz, bei einem mittleren Wasserhalt des frischen Kotes von nur 48 Proz. wurden 458$^{grm}$ weicher, eben nach geformter Kot entleert. Dazu stellte sich starker Durst ein, die Wassereinfuhr war groß, die Urinmenge stieg aber nicht entsprechend, vgl. Gewicht. Vielleicht ist auf diese Ausdehnung

---

[1] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1905. Bd. LXXXIII. S. 523.

[2] Vgl. hierzu Tigerstedts Tabelle über die Abhängigkeit der N-Menge des Kotes bei N-freier Kost vom Volum der Kost. Nagels *Handbuch der Physiologie.* 1905. Bd. I. S. 349.

des Darmrohres mit fester und flüssiger Masse die große täglich entleerte Stickstoffmenge von $2 \cdot 99^{\text{grm}}$ zu beziehen.

Wenn ich also im folgenden vom Kotstickstoff bei der Bestimmung des Stickstoffsbedarfs absehe, so geschieht dies nur bei den Nahrungsmitteln, die im Darm nicht vollständig resorbiert werden. Bei den Animalien und aufgeschlossenen Vegetabilien berechne ich die Wertigkeit unter der Annahme, daß aller Kotstickstoff vom Körper stammt, nicht aus der Nahrung. Der Stickstoffbedarf des Körpers besteht dann nicht nur aus der im Urin vor und zu Ende des Versuchs bei stickstofffreier Nahrung ausgeschiedenen Menge, sondern dazu kommt noch der Kotstickstoff des betreffenden Versuchstages. Diese Berechnungsart ist theoretisch einwandfreier, aber leider nicht überall durchzuführen. Für die Berechnung gilt dieses Schema: biologische Wertigkeit $= 100 \times \frac{\text{Urin N bei N-freier Kost} + \text{Kot N} + \text{Bilanz}}{\text{N-Einnahme}}$. Die beiden Berechnungsarten stimmen natürlich nicht miteinander überein. Der Unterschied ($D$) beruht auf dem theoretischen Fehler, den ich bei der Annahme mache, der Kot N stammt einmal aus der Nahrung, das andere Mal aus dem Körper. Er läßt sich ausdrücken durch die Formel

$D$ = Differenz $\qquad D = \frac{f(r-k)}{e \cdot r}$;

$f$ = Kotstickstoff des betreffenden Versuchstages
$e$ = Nahrungsstickstoff
$r = e - f$ = resorbierter Stickstoff
$k$ = die Menge Körperstickstoff, die durch $r$ vor Einschmelzung bewahrt wurde. Sie ist gleich der Summe Urin N bei N-freier Kost + N-Bilanz des Versuchtages.

Der Unterschied wird also um größer werden, je mehr Stickstoff durch den Darm ausgeschieden wird, je weniger der Nahrungsstickstoff den Körperstickstoff zu ersetzen imstande ist, und je weniger Stickstoff überhaupt eingeführt wird, d. h. je weniger der Bedarf des Körpers gedeckt ist. Der Unterschied wird gleich Null sein, wenn Körper- und Nahrungsstickstoff gleichwertig sind.

Bei den Versuchen, wo die Kost schlecht ausgenutzt wurde, kommt noch eine dritte Berechnungsart in Frage, um den Fehler bei der Verrechnung des Kotstickstoffs zu verringern.

Wie oben (S. 223) schon kurz erwähnt, ist die Stickstoffmenge des Kotes bei stickstofffreier Nahrung, sofern sie in nicht zu reichlicher Menge eingeführt und leicht resorbierbar ist, eine recht konstante. Die folgende Zusammenstellung gibt die bis jetzt vorhandenen Daten an. Ich glaube auch die Versuche, bei denen die Landergrensche Kostordnung zur Anwendung gelangt, hier mit in Betracht ziehen zu dürfen. Sie ist ja nicht mehr als

stickstofffreie Kost zu bezeichnen, da sie durchschnittlich 3 grm Stickstoff enthält. Aber sie führt ihn in einer Form (Kartoffelbrei, Milch, Bier) ein, in der er sicherlich so gut resorbiert wird, so daß wir den Kotstickstoff als ganz aus den Verdauungssäften stammend annehmen können.

Die Werte für den Kotstickstoff der Zusammenstellung sind jeweils Mittelwerte aus mehrtägigen Versuchen.

Tabelle 13.

| Nr. | N in Nahrung | N in Kot pro die | Autor | Nr. | N in Nahrung | N in Kot pro die | Autor |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 1·36 | 1·39 | Rubner[1] | 13 | 0·06 | 0·96 | |
| 2 | 0·29 | 0·54 | Rieder[2] | 14 | 1·65 | 0·58 | |
| 3 | 0·37 | 0·87 | | 15 | 0·24 | 0·46 | |
| 4 | 0·30 | 0·78 | | 16 | 1·65 | 0·22 | |
| 5 | 3·0 | 1·26 | Sivén[3] | 17 | | 0·43 | Roehl[5] |
| 6 | 4·0 | 1·23 | | 18 | | 1·24 | |
| 7 | 1·0 | 0·75 | Landergren[4] | 19 | 3·5 | 1·75 | af Klerker[6] |
| 8 | 2·4 | 1·47 | | 20 | 0·14 | 0·65 | C. Tigerstedt.[7] |
| 9 | 2·0 | 1·02 | | 21 | 0·22 | 1·50 | Renvall[8] |
| 10 | 2·42 | 1·33 | | 22 | 0·31 | 1·52 | |
| 11 | 2·19 | 1·28 | | 23 | | 0·45 | Thomas[9] |
| 12 | 0·27 | 1·14 | | 24 | | 0·97 | |

Als Durchschnitt von 24 Beobachtungen werden also für den Tag bei dieser Kostordnung 0·99 grm Stickstoff durch den Darm ausgeschieden. Ich kann daher als Stickstoffbedarf die im Urin bei stickstofffreier Kost ausgeschiedene Menge vermehrt um 1 grm Kotstickstoff annehmen. Der Rest des Kotstickstoffs stammt dann aus der Nahrung. Ich hätte dann zur Berechnung der biologischen Wertigkeit dieses Schema (*C*)

$$\text{biologische Wertigkeit} = 100 \times \frac{\text{Urin N bei N-freier Kost} + \text{Bilanz} + 1\cdot0}{\text{N-Einnahme} - \text{Kot N} + 1\cdot0}.$$

Der Einfachheit halber habe ich auch den Stickstoffverlust, den der Körper durch die äußere Haut, Haare usw. erleidet, nicht berücksichtigt.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1879. Bd. XV. S. 198.
[2] *Ebenda.* 1889. Bd. XX. S. 386.
[3] *Skandin. Archiv für Physiol.* 1901. Bd. XI. S. 308.
[4] *Ebenda.* 1903. Bd. XIV. S. 112.
[5] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1905. Bd. LXXXIII. S. 523.
[6] *Biochem. Zeitschrift.* 1907. Bd. III. S. 45.
[7] *Skandin. Archiv für Physiologie.* 1904. Bd. XVI. S. 68.
[8] *Ebenda.* 1904. Bd. XVI. S. 127.
[9] S. 232.

Ich habe an drei aufeinander folgenden Tagen (7. bis 9. Mai) die Stickstoffmenge bestimmt, die ich durch die Haut abgab. Ich bediente mich der Versuchsanordnung wie sie von Cramer[1] seinerzeit angegeben wurde. Die Umgebungstemperatur war eine mittlere, merklich geschwitzt habe ich nicht. Ich habe nur 0·137 grm N täglich ausgeschieden, also eine Menge, die ich bei Feststellung des Tagesbedarfs an Stickstoff vernachlässigen darf. Cramer gibt ebenfalls als Stickstoffausscheidung für den ganzen Tag und Körper bei Ruhe im Bett oder Aufenthalt in der Stube etwa 0·13 grm an[2].

Mir kam es diesmal nur darauf an, zu zeigen, daß auf diese Weise verwertbare Angaben zu erhalten sind, die absolut richtigen Werte sind nur als Mittelzahlen aus zahlreichen Versuchen an verschiedenen Personen zu erhalten.

Die Stickstoffausscheidung im Urin bei reiner Kohlehydratkost ist keine konstante Größe. Sie hängt, genügende Ernährung vorausgesetzt von der Zusammensetzung, dem Fettreichtum des Körpers ab, vom Temperament, vielleicht von noch unbekannten anderen Momenten (Rubner[3]). Wenn ich die Mittelzahlen meines Juni-, September- und Novemberversuches (3·991, 3·316, 3·022) miteinander vergleiche, so fällt sofort auf, daß der Stickstoffbedarf immer kleiner geworden ist. Im letzten Versuch wurden leicht lösliche und resorbierbare Kohlehydrate (Milch- und Rohrzucker) verhältnismäßig mehr eingeführt als in den vorhergehenden Versuchen. Diese setzen nach Rubner den Stickstoffbedarf mehr herab als Stärke, auch scheinen sie besser verwertet worden zu sein. Während der Urin im ersten Versuch stets stark zuckerhaltig war (am 27. Mai wurden z. B. 9·1 grm Kohlehydrate auf Traubenzucker berechnet im Urin ausgeschieden), war der Urin später zuckerfrei. Eine ähnliche Anpassung an milchzuckerreiche Kost beobachtete Weinland[4] an alten Kaninchen. Während diese im Anfang der Versuche kein milchzuckerspaltendes Ferment besaßen, konnte dessen Produktion durch länger dauernde Fütterung mit diesem Zucker hervorgerufen werden. Außerdem habe ich während des letzten Jahres, d. h. in der Zeit, in der die Versuche gemacht wurden, reichlich Fett angesetzt; mein Körpergewicht hat um 5 kg zugenommen.

In folgender Tabelle stelle ich zusammen, wie viel Stickstoff im Urin bei N-freier Kost ausgeschieden wird und zwar pro Kilogramm Lebendgewicht berechnet. Ist der Autor mehrfach genannt, so handelt es sich um verschiedene Versuchspersonen. Es ist immer der letzte Versuchstag der betreffenden Reihe hier angeführt, der wievielte es bei gleichmäßig durchgeführter Ernährung ist, gibt Spalte 2; wir sehen, die ausgeschiedenen

[1] *Archiv für Hygiene.* 1890. Bd. X. S. 269.
[2] Der angegebene Wert 0·013 ist ein Druckfehler.
[3] *Volksernährungsfragen.* Leipzig 1908.
[4] *Zeitschrift für Biologie.* 1899. Bd. XXXVIII. S. 16.

Tabelle 14.

| 1. | 2. | 3. | 4. | 5. | 6. |
|---|---|---|---|---|---|
| Nr. | Versuchstag | Urin N grm | Körpergewicht kg | N pro kg | Autor |
| 1 | 10 | 3·8 | 64·0 | 0·0594 | Folin |
| 2 | 4 | 3·76 | 69·7 | 0·0539 | Landergren |
| 3 | 5 | 3·5 | 70·5 | 0·0497 | Folin |
| 4 | 4 | 3·04 | 62·4 | 0·0487 | Landergren |
| 5 | 5 | 2·7 | 55·7 | 0·0485 | Folin |
| 6 | 8 | 3·12 | 63·5 | 0·0480 | Klemperer |
| 7 | 7 | 3·34 | 71·3 | 0·0468 | Landergren |
| 8 | 7 | 2·42 | 57·5 | 0·0421 | Roehl |
| 9 | 12 | 2·6 | 64·0 | 0·0406 | Folin |
| 10 | 8 | 2·51 | 65·0 | 0·0395 | Klemperer |
| 11 | — | 2·98 | 76·2 | 0·0391 | Thomas (28. XI.) |
| 12 | 6 | 2·01 | 88·0 | 0·0319 | af Klerker |
| 13 | 7[1] | 1·84 | 58·0 | 0·0317 | Sivén |

N-Mengen schwanken bei verschiedenen Versuchspersonen recht beträchtlich, 6 bis $3^{cg}$ pro Kilogramm Lebendgewicht. Leider finden sich keine Angaben über die körperliche Beschaffenheit der betreffenden Individuen, dadurch würde sich wohl manche Differenz erklären lassen. An ein und demselben Individuum sind die im Urin ausgeschiedenen Stickstoffmengen aber recht konstant, solange sich die Körperbeschaffenheit nicht ändert. Und das ist in der doch immerhin kurzen Versuchszeit in beträchtlichem Maße nicht anzunehmen. Das gleiche sehe ich auch aus meinen Versuchen; bei meiner Berechnung der biologischen Wertigkeit kommt auf die Konstanz des Stickstoffbedarfs alles an, seine absolute Höhe hat untergeordnete Bedeutung. Deshalb sind auch die Zahlen für den Stickstoffbedarf nicht nur durch die wenigen Tage bei stickstofffreier Kost gewonnen, sondern sind durch einzelne Versuchstage (z. B. die mit Fleisch, Fisch, Milch) kontrolliert. Wie gleichmäßig sich der Stickstoffbedarf des Körpers verhält, zeigt anschaulich ein Vergleich der im Urin ausgeschiedenen N-Mengen am 16. und 17. November und am 27. und 28. November. Er beträgt $3 \cdot 065^{grm}$, $3 \cdot 182^{grm}$, $3 \cdot 022^{grm}$ und $2 \cdot 980^{grm}$. Nehme ich als Bedarf das Mittel aus den gut übereinstimmenden Werten $\frac{3 \cdot 065 + 3 \cdot 022 + 2 \cdot 980}{3} = 3 \cdot 022^{grm}$, so ergibt sich an den einzelnen Tagen folgende Abweichung von diesem Wert (s. Tab. 15). Also trotz der dazwischen liegenden Zeit von 11 bzw. 12 Tagen bei veränderter Kost kaum eine Änderung im Stickstoffbedarf.

[1] Am letzten Tage werden im Urin gegen vorletzten Tag noch $-0 \cdot 4^{grm}$ weniger ausgeschieden.

Tabelle 15.

| Datum | Abweichung vom Mittelwert 3·022 grm, absolut grm N | Den Bedarf 3·022 = 100 gesetzt, Prozent |
|---|---|---|
| 16. November | + 0·043 | 1·42 |
| 17. „ | + 0·160 | 5·29 |
| 27. „ | ± 0 | 0 |
| 28. „ | — 0·042 | 1·39 |

Eine genaue Bestimmung des Stickstoffbedarfs ist aber von hervorragender Wichtigkeit für die Berechnung der biologischen Wertigkeit. Hierin liegt ein ins Gewicht fallender Fehler der Methode. Ein Beispiel möge dies erläutern:

N-Bedarf am 18. Juni war 3·894 grm, am 20. Juni 3·867 grm, also gut übereinstimmend, im Mittel 3·880 grm. Dazwischen am 19. Juni dagegen 4·212 grm d. h. 0·3 grm mehr. Berechne ich nun die biologische Wertigkeit aus den Daten des 22. Juni, so finde ich auf 3·880 grm als N-Bedarf bezogen 29·72 Prozent, auf 4·221 bezogen 35·05 Prozent des resorbierten N biologisch verwertet, d. h. 0·3 grm N-Bedarf mehr oder weniger machen in der biologischen Wertigkeit bereits 5 Prozent aus!

Andererseits scheint mir der Umstand, daß ich zu verschiedenen Zeiten und bei verschiedenem Stickstoffbedarf für die biologische Wertigkeit annähernd die gleichen Werte bekomme, für die Beurteilung der Fehlergrenzen von Wert zu sein.

Einen weiteren Versuchsfehler kann man in dem Umstande sehen, daß der Stickstoff des eingeführten Eiweißes nicht immer quantitativ in den Ausscheidungen des betreffenden Versuchstages erscheint. Daß kleine Mengen von reichlich eingeführtem Fleischstickstoff zurückgehalten werden, ist schon sehr lange bekannt. Resorbiert wird eingeführter Stickstoff ja rasch, die Zersetzung innerhalb des Körpers braucht damit aber nicht parallel zu gehen. Jüngst haben Falta[1] und Falta, Grote und Staehelin[2] auf die verschiedene schnelle Ausfuhr des Nahrungsstickstoffs aufmerksam gemacht. Sie experimentierten am Menschen und Hunde, den sie auf einen gleichmäßigen Stickstoffumsatz gebracht hatten. Dann legten sie ein Eiweißpräparat zu und bestimmten, wie viel Prozent dieses Stickstoffs an den nächsten Tagen zur Ausscheidung gelangte. Sie untersuchten — ich beginne mit dem am schnellsten zersetzten Eiweißpräparat — Leim, Kasein, Serumalbumin, Fibrin —, Blutglobulin Hämoglobin, Ovovitellin, genuines Ovalbumin. Bei Kasein, das also mit am schnellsten verarbeitet wird, dauert die Zer-

[1] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1906. Bd. LXXXVI. S. 522.
[2] *Zeitschrift für Biologie.* 1907. Bd. XLIX. S. 332.

setzung immerhin noch mindestens 3 Tage, bis der gesamte Stickstoff wieder zum Vorschein kommt, bei den hier eingeschlagenen Bedingungen (Falta). Ich schaltete den Einfluß dieser langsamen Zersetzung dadurch aus, daß ich erstens nur mit kleinen Stickstoffmengen arbeitete. Falta gab z. B. 27·4 $^{grm}$ Kasein-N auf einmal, ich führte bei den meisten Versuchen nur 5 bis 6 $^{grm}$ ein, die dann natürlich auch schneller verarbeitet werden, zumal ich sonst keinen Stickstoff einführte, während die Patienten Faltas sich auf einem N-Umsatz von 20 $^{grm}$ befanden. Und zweitens setzte ich die betreffende Versuchskost so lange fort, bis ich an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im Urin die gleiche N-Menge ausschied und dabei die Einnahmen die Ausgaben möglichst deckten. Nur diese Tage mit gleichem Stickstoffumsatz dienen zur Verrechnung.

Kotabgrenzung. Für die Bestimmung der resorbierten Stickstoffmenge ist von Bedeutung, die des Kotes der betreffenden Versuchsperiode genau zu kennen. Nun hat Rubner[1] zur Kotabgrenzung ein ausgezeichnetes Mittel eingeführt, die Milch. Hier konnte sie ihres Eiweißgehaltes wegen keine Anwendung finden. Bekanntlich haben aber alle anderen Mittel mehr oder weniger im Stich gelassen. Auch ich versuchte Carmin und Kohle, doch ohne Erfolg. Schließlich kam ich auf Agar-Agar, der als dickes Fruchtgelée mit Carmin stark gefärbt sich verwenden läßt. Doch nicht ohne weiteres; Agar hält ja Wasser zurück und bewirkt dadurch einen weichen Stuhl, der sich daher leicht in den Versuchskot hineinschiebt. Ich setzte also Bolus alba zu oder besser trank eine Bolusaufschwemmung (Stumpf[2]) hinterher. Für die wochenlangen Versuche ist dies Verfahren zu unbequem und wohl auch nicht ohne schädliche Einwirkung auf die menschliche Darmschleimhaut[3]. Ich verzichtete mit der Zeit auf jedes Mittel zur Abgrenzung und richtete die Reihenfolge der zu prüfenden Nahrungsmittel so ein, daß sich hierdurch die aufeinander folgenden Kotsorten nach Farbe, Konsistenz unterscheiden ließen. Es wurde auch die Vorsicht gebraucht, möglichst oft zu defäzieren, so daß ein nicht zu vermeidender Fehler wenigstens nicht groß werden konnte. In schwierigen Fällen geben Mikroskop und mikrochemische Reaktionen Auskunft. Als letzter Ausweg diente schließlich noch besondere Stickstoffbestimmung im Mischkot und entsprechende Verrechnung. So glaube ich nicht, daß bei den Angaben des Kotstickstoffes für die einzelnen Tage ins Gewicht fallende Fehler mit unterlaufen sind.

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1879. Bd. XV. S. 115.

[2] *Über ein zuverlässiges Heilverfahren bei der asiatischen Cholera sowie bei schweren infektiösen Brechdurchfällen und über die Bedeutung des Bolus (Kaolins) bei der Behandlung gewisser Bakterienkrankheiten.* Stübers Verlag, Würzburg 1906.

[3] Vgl. Cremer, *Zeitschrift für Biologie.* 1897. Bd. XXXV.

Die Untersuchungen von Praußnitz[1], Rubner[2], Tsuboi[3], Roehl[4] haben ergeben, daß die Zusammensetzung des Kotes eine recht konstante ist, solange leicht resorbierbare Nahrung zugeführt wird, also Animalien und aufgeschlossene Vegetabilien wie feines Weizenmehl, weich gekochter Reis u. dgl. Nur die Menge des Kotes variiert mit der Nahrungsmenge. Da letztere in meinen Versuchen innerhalb einer Reihe aber ziemlich gleich blieb, so habe ich bei den Versuchen mit obigen Nahrungsmitteln die auf den Versuchskot kommende Stickstoffmenge einfach durch die Zahl der Tage geteilt und diese Stickstoffmenge als die des Kotes für den betreffenden Tag in Rechnung gesetzt.

Über die Kostordnung siehe das S. 231 Gesagte. Einzelangaben finden sich in den Tabellen des Anhanges.

## Ergebnisse der Versuche im einzelnen.

Von animalischen Nahrungsmitteln habe ich außer drei Fleischsorten noch Kuhmilch untersucht. Ihnen gliedere ich die Hefe an als Übergang zu den vegetabilischen Nahrungsmitteln.

### Rindfleisch.

Von den 6 Versuchstagen (30. und 31. Mai, 27. bis 30. Juni) sind zur Verrechnung nur zwei, der 27. und 28. Juni zu gebrauchen. An den übrigen Tagen machte sich die allzuschnelle Resorption des Fleisches störend bemerkbar, wie oben bei der Bedeutung einer gleichmäßigen Verteilung der Mahlzeiten bereits ausgeführt. Nur an diesen beiden Tagen war es möglich, durch gleichmäßige Einfuhr von $^1/_6$ der Tagesportion alle 4 Stunden den Stickstoffumsatz auf seiner niedrigen Höhe zu halten. Die biologische Wertigkeit würde danach im Mittel 105·73 Prozent die größte Abweichung ± 0·79 Prozent betragen.

Unter der Voraussetzung, daß aller Stickstoff des Kotes aus dem Körper und nicht aus der Nahrung stammt, berechnet sich die biologische Wertigkeit zu 103·75 Prozent (—1·19[5]) und 105·73 Prozent (—0·78[5]), im Mittel erhalte ich **104·74 Prozent** (—0·99), also den gleichen Wert.

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1897. Bd. XXXV. S. 353.

[2] *Ebenda.* 1901. Bd. XLII. S. 261.

[3] *Ebenda.* 1897. Bd. XXXV. S. 68.

[4] *Deutsches Archiv für klin. Medizin.* 1905. Bd. LXXXIII. S. 523.

[5] Die Werte in Klammern bedeuten den Unterschied gegenüber den nach der ersten Art der Berechnung erhaltenen Werten.

Tabelle 16.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 27. Juni | 2·669 | — 1·190 | 3·991 | 104·94 | A. [1] |
| 28. „ | 6·187 | + 2·599 | 3·991 | 106·51 | A. |
| 27. „ | 3·518 | — 1·190 | 4·840 | 103·75 | B. [2] |
| 28. „ | 7·036 | + 2·599 | 4·840 | 105·73 | B. |

Zubereitung: Ein etwa 1 kg schweres Stück frischen Fleisches wurde sorgfältig von Fett und Sehnen befreit, je 100 grm abgewogen und im Dampf sterilisiert. Beim Essen wurde darauf geachtet, keinen Extraktstickstoff zu verlieren.

## Fischfleisch.

Über die Verwertung dieses Stickstoffes habe ich zwei Versuchsreihen. Bei der ersten kam Schellfisch, bei der zweiten Kabeljau zur Verwendung. Beide Reihen sind jedoch nicht einwandfrei. Trotz sorgfältiger Verteilung der Einnahmen gleichmäßig alle 4 Stunden konnte in der ersten Reihe der N-Stickstoffumsatz nicht auf dem niedrigsten Stand gehalten werden. Das zeigt sich besonders an dem der Reihe folgenden stickstofffreien Tage (28. September). Möglicherweise zeigt also auch der 27. September bereits einen etwas erhöhten Umsatz. Andererseits ist der des 26. September, des ersten Versuchstages sicher zu gering. Denn wegen der Verteilung der Einfuhr kam ja $^1/_6$ der Tageseinfuhr 8 bzw. 4 Stunden vor Ende des ersten Versuchstages zur Aufnahme. Dieser Stickstoff erscheint also noch nicht im Urin des gleichen Tages. Daher ist der Unterschied in der biologischen Wertigkeit aus diesen beiden Tagen sehr groß, doch ein Mittel daraus zu ziehen, einigermaßen berechtigt. Dieses weicht dann nicht besonders von dem Wert des letzten Tages der zweiten Reihe ab, nur darf hier als Bedarf nicht der am Anfang des Versuches, also vor 4 Wochen bestimmte Wert von 3·316 grm N in die Berechnung eingesetzt werden, sondern der sofort im Anschluß an diese Reihe bestimmte Wert 3·522. Der erste ist seit dem 13. Oktober nicht mehr berechtigt, dies geht einwandfrei aus dem 14. und 15. Oktober hervor, wo die vom Körper dazu gegebene Stickstoffmenge größer ist als 3·316. Der Mittelwert aus der ersten Reihe ergibt 94·41 Prozent; der letzte Tag der zweiten Reihe 88·17 Prozent. Die biologische Wertigkeit wäre also im Mittel 92·33 Prozent.

[1] A. bedeutet nach der ersten Art berechnet, d. h. mit Hülfe der resorbierten Stickstoffmenge (Schema S. 239).

[2] B. nach der zweiten Art, der Kotstickstoff zum Bedarf gerechnet (Schema S. 241).

Tabelle 17.

| Nr. | Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 26. Sept. | 2·878 | — 0·349 | 3·316 | 103·09 | A. Schellfisch |
| 2 | 27. „ | 4·288 | + 0·360 | 3·316 | 85·72 | A. „ |
| 3 | 16. Okt. | 2·815 | — 1·514 | 3·316 | 64·01 | A. Kabeljau |
| 4 | 16. „ | 2·815 | — 1·514 | 3·522 | 71·33 | A. „ Bedarf = N-Umsatz des 18.IX. |
| 5 | 17. „ | 2·688 | — 1·152 | 3·316 | 80·50 | A. Kabeljau |
| 6 | 17. „ | 2·688 | — 1·152 | 3·522 | 88·17 | A. „ |

Auf die andere Art berechnet erhalte ich für 1, 2 und 6 102·06 Prozent (— 1·03), 89·37 Prozent (+ 3·64) und 91·95 Prozent (+ 3·78). Als Mittelwert berechnet sich hieraus **94·46 Prozent** (+ 2·13) also auch hier nur ein geringer Unterschied.

Tabelle 18.

| Nr. | Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 26. Sept. | 4·317 | — 0·349 | 4·406 | 102·06 | B. |
| 2 | 27. „ | 5·756 | + 0·360 | 5·144 | 89·37 | B. |
| 6 | 17. Okt. | 3·949 | — 1·152 | 3·631 | 91·95 | B. |

Die Zubereitung des Fisches war die gleiche. Das gräten- und hautfreie, von einem Fisch stammende Fleisch wurde zweimal durch die Hackmaschine gegeben, von der gemischten Masse Stichproben zur Analyse genommen, der Rest in abgewogenen Portionen sterilisiert im Eisschrank aufgehoben. Mit etwas Butter und Salz geschah die Zubereitung.

## Krabben.

Die beiden ersten Tage dieses Versuchs stimmen ausgezeichnet überein, der dritte Tag steht wahrscheinlich schon unter dem Einfluß der unbekannten Störung der folgenden Tage. Lasse ich ihn daher unberücksicht, so beträgt die biologische Wertigkeit 72·99 Prozent, die größte Abweichung ± 0·39 Prozent. Das Krabbenfleisch ist stickstoffreich; 100 grm frische Substanz enthalten 3·688 grm N, während 100 grm frischer Schellfisch 2·878 grm, frischer Kabeljau 2·717 grm N enthalten. Ungefähr 30 Prozent des Krabbenstickstoffs sind nicht koagulabel, 3·17 Prozent (auf Gesamtstickstoff bezogen) sind in Ammoniakform vorhanden. Berechne ich die Wertigkeit auf ammoniakfreie Substanz, so erhalte ich 75·41 Prozent.

Tabelle 19.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen. |
|---|---|---|---|---|---|
| 10. Okt. | 4·271[1] | — 0·215 | 3·316 | 72·60 | A. |
| 11. „ | 4·271 | — 0·182 | 3·316 | 73·38 | A. |
| 12. „ | 3·503 | — 0·425 | 3·316 | 82·53 | A. |
| 13. „ | 2·427 | — 3·273 | 3·316 | 1·77 | A. |
| 10. „ | 4·271 | — 0·215 | 3·522 | 93·89 | Diese Zahlen können nicht stimmen. Denn am 12. Okt. wäre eine schlechtere biol. Wertigkeit bei geringerem N-Umsatz, während in den folgenden Tagen der N-Umsatz in die Höhe geht. |
| 11. „ | 4·271 | — 0·182 | 3·522 | 94·83 | |
| 12. „ | 3·503 | — 0·425 | 3·522 | 87·93 | |
| 13. „ | 2·427 | — 3·273 | 3·522 | 7·07 | |

Unter der zweiten Voraussetzung berechnet, erhalte ich 78·85 Prozent (+ 6·25) und 79·45 Prozent (+ 6.07), im Mittel **79·15 Prozent** (+ 6·16). Der Unterschied ist schon nicht mehr zu vernachlässigen. Den nach B berechneten Wert nehme ich als den richtigen an, wie S. 241 ausgeführt.

Tabelle 20.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 10. Oktober | 5·532 | — 0·215 | 4·362 | 78·85 |
| 11. „ | 5·532 | — 0·182 | 4·395 | 79·45 |

Zubereitung: Frische Nordseekrabben wurden von den Schalen befreit[2], und abgewogene Mengen des Fleisches sterilisiert. Sie verlieren dabei sehr an Wohlgeschmack, doch war ich aus äußeren Gründen dazu gezwungen. Mit etwas Salz und Senf wurde dem abgeholfen.

### Kuhmilch.

Obgleich hier die Nahrung nicht dieselbe war, wie in den vorhergehenden Versuchen, glaube ich doch aus den erhaltenen Daten die biologische Wertigkeit berechnen zu können. Ich nahm pro Tag ein: 983 $^{grm}$ Trockensubstanz mit 4803 Rohkal. (Bestimmung mit Berthelotscher Bombe); davon sind 59·92 Prozent von 723 $^{grm}$ Kohlehydrat gebildet. Die biologische Wertigkeit beträgt im Mittel der beiden Tage 93·24 Prozent, die Abweichung davon ± 6·41 Prozent. Ziehe ich nur den letzten Tag in Betracht, wo im Urin trotz gesteigerter Zufuhr 0·6 $^{grm}$ N weniger ausgeschieden wurden, so beträgt sie 99·65 Prozent.

[1] Auf $NH_3$-freie Substanz bezogen 4·134 $^{grm}$ N resorbiert.

[2] 4400 $^{grm}$ frische Krabben geben nach Entfernen der Schalen 1250 $^{grm}$ Fleisch.

Tabelle 21.

| | Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| A. | 7. Juli | 4·908 | + 0·270 | 3·991 | 86·82 | A |
| | 8. „ | 5·949 | + 1·937 | 3·991 | 99·65 | A |
| B. | 7. „ | 6·243 | + 0·270 | 5·326 | 89·64 | B |
| | 8. „ | 7·284 | + 1·937 | 5·326 | 99·71 | B |

Unter der Annahme vollständiger Resorption berechnet, lauten die Zahlen 89·64 Prozent (+ 2·82) und **99·71** (+ 0·06), der biologisch verwertete Stickstoff am 2. Tage der eingeführten Milch ist also beidemal 100 Prozent.

Der Milch füge ich zwei Versuche mit Kaseinpräparaten an:

## Nutrose.

Der Versuch stammt vom 1. und 2. Juli. Die Stickstoffmenge im Urin war sehr verschieden, den ersten Tag betrug sie 1·5 $^{grm}$ mehr. Die Bilanz war stark negativ; ziehe ich deshalb nur den 2. Tag in Betracht, so sind 63·43 Prozent des Stickstoffs biologisch zu verwerten.

Tabelle 22.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. Juli | 5·083 | — 0·767 | 3·991 | 63·43 | A |
| „ | 6·000 | — 0·767 | 4·141 | 69·02 | B |

Nach der zweiten Art der Berechnung sind von dem Präparat **69·02 Prozent** (+ 5·59) biologisch verwertet worden.

## Kasein.

Es steht mir zur Berechnung nur ein Tag zur Verfügung. Die biologische Wertigkeit dieses Präparates ist auf die erste Art berechnet etwas besser wie die der Nutrose. Kahlbaum bringt es als „Kasein löslich“ in den Handel, es scheint sich ebenfalls um ein Alkalisalz des Kaseins zu handeln. Auf ammoniakfreie Substanz bezogen sind 66·69 Prozent des Stickstoffs biologisch verwertet worden.[1]

[1] Der Gang der Berechnung war folgender:

| | | |
|---|---|---|
| Einnahme | 4·639 $^{grm}$ N | |
| Kot | 1·597 | |
| Resorbiert | 3·042 | |
| Davon Kartoffel-N | 0·471 | |
| Kasein-N resorbiert | 2·571 | davon 1·44 Proz. aus Ammoniak, also |
| $NH_3$-freier „ „ | 2·451 $^{grm}$. | |

Tabelle 23.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 26. Novbr. | 2·534 | 1·332 | 3·022 | 66·69 | A |
| " | 3·845 | 1·332 | 4·703 | 70·14 | B |

Der Annahme, daß diese beiden Kaseinpräparate vollständig resorbiert worden sind, stehen wohl Bedenken nicht gegenüber. Nach Falta, Grote und Staehelin[1] ist der physiologische Nutzeffekt und die spezifisch-dynamische Wirkung hydrolisierten Kaseins nach Versuchen am Hund nicht geringer wie die des unverdauten Eiweißes. Die zweite Art der Berechnung ergibt dann beim verdauten Kasein einen um 3·5 Prozent höheren Wert, nämlich **70·14 Prozent**, auf ammoniakfreie Substanz bezogen. Diesen Wert halte ich für den richtigen. Die Berechnungsart ist einmal theoretisch einwandsfreier, und dann besteht kein Unterschied zwischen der biologischen Wertigkeit der Nutrose und dieses verdauten Präparates, die ja auch beide reine Kaseinpräparate sind.

Beim verdauten Kasein käme noch die dritte Art der Berechnung (S. 242) in Frage, da hier im Kot 1·6 grm Stickstoff den Körper verlassen haben. Sie ergibt eine biologische Wertigkeit von 67·12 Prozent gegenüber dem nach der ersten Art berechneten Wert einen um 0·43 Prozent höheren, gegenüber dem nach der zweiten Art berechneten Wert einen um 3·12 Prozent niedrigeren Wert. Der Unterschied ist nicht groß. Ich möchte an dem zweiten Wert festhalten, weil hier der Kotstickstoff zum Teil von den aufgenommenen Kartoffeln herrühren kann und die Unterlagen einer exakteren Berechnung sich gerade hier nicht bestimmen lassen.

Zubereitung der Milch: Rahm von frischer Kuhmilch (Fettgehalt etwa 15 Prozent) wird mit Wasser und der berechneten Menge Zucker versetzt, so daß annähernd die Zusammensetzung der Frauenmilch erreicht wird. Als Zucker kam Milch- und Traubenzucker zur Verwendung. Aus Versehen wurde ein geringer Überschuß zugesetzt.

Zubereitung der Nutrose: Die entsprechende Menge des lufttrockenen Präparates wird in warmem Wasser gelöst und entweder dem Kohlenhydratbrei zugesetzt oder direkt nach Zusatz von etwas Salz, Senf und Maggi gegessen.

---

Bedarf 3·022
Von Kartoffel-N geleistet 0·471 × 0·8 = 0·377
2·645
Bilanz — 1·332
1·690 grm Körper-N.

1·690 grm Körper-N sind gleichwertig 2·534 grm Kasein-N.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1907. Bd. IL. S. 332.

Zubereitung des Kaseins: Das „Kasein löslich“ war von Kahlbaum bezogen. Im November 1907 wurden 1·5 kg unter Chloroformzusatz mit 15 Liter Wasser und Pankreatin zur Verdauung angesetzt und bei 37° gehalten.

Nach häufigem Schütteln und Neutralisieren wurden am 18. Juli 1908 nochmals 50 grm Pankreatin zugesetzt. Am 18. September war der Bodensatz geringer und mehr krümelig geworden. Nun wurde durch Erepsin weiterverdaut. Die gut gewaschene Darmschleimhaut eines Hundes, der $1^1/_2$ Stunde nach reichlicher Fleischmahlzeit getötet war, wurde abgeschabt, mit Glaspulver und physiologischer Kochsalzlösung verrieben. Das (eiweißhaltige) Filtrat wurde der Verdauungsflüssigkeit zugesetzt. Am 14. Oktober wird dann die Verdauung unterbrochen, die ganze Masse aufgekocht, genau neutralisiert und ohne Verlust auf dem Wasserbad so weit wie möglich eingeengt. Dabei bräunt sie sich stark. Deshalb wurde die dickbreiige Masse in dünner Schicht ausgebreitet, auf dem Ofen lufttrocken gemacht und dann 5 Wochen im Vakuumexsikkator über Schwefelsäure vollständig getrocknet. In der Mühle wurde sie zu feinem Pulver vermahlen und sorgfältig gemischt. Die dunkelbraune Verdauungsflüssigkeit gab beim Kochen und auch beim Sättigen mit Ammoniaksulfat keinen Niederschlag, die Biuretprobe fiel negativ aus. Genauer wurde sie nicht untersucht. Mir kam es nur darauf an, zu zeigen, daß unverändertes Eiweiß nicht mehr vorhanden war. Da die Verdauung ursprünglich für einen anderen Zweck angesetzt war, so war anfangs mit Ammoniak neutralisiert worden. In dem gut gemischten trockenen Pulver wurde deshalb der Ammoniakstickstoff besonders bestimmt. Das Ammoniak wurde durch Soda aus seinen Verbindungen ausgetrieben, im Vakuum überdestilliert und in Schwefelsäure aufgefangen (Grafe[1]).

Das Präparat schmeckte äußerst bitter und unangenehm; von einem kleinen Hund wurden 70 grm in Reisbrei verrührt ohne Widerwillen aufgenommen. Ich nahm es in Kartoffelbrei verrührt mit viel Wasser.

### Hefe.

Der Versuch dauerte 3 Tage, vom 23. November an. Einen Grund für die auffallend geringe Stickstoffausscheidung am 23. (2·257 grm) habe ich nicht auffinden können. Den vorhergehenden Tag hatte ich des Durchfalls wegen viel Natron und 20 gtt. Tinct. Opii. simpl. genommen. Weder Natron noch Opium kann ursächlich in Betracht kommen, die Stickstoffausscheidung des 28. November ist die gleiche, wie die des vorhergehenden Tages, obgleich ich am 28. November 25 gtt. Opiumtinktur einnahm. Einen

[1] *Zeitschrift für physiol. Chemie.* 1906. Bd. XLVIII. S. 30.

Verlust von Urin, was auf den ersten Blick das wahrscheinlichste wäre, kann ich aber mit größter Sicherheit ausschließen. Beziehe ich mich bei der Berechnung auf die zwei letzten Tage, so sind im Mittel 55·02 Prozent des Stickstoffs biologisch verwertet worden, die Abweichung beträgt ± 1·62 Prozent.

Tabelle 24.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 24. Novbr. | 2·513 | — 1·599 | 3·022 | 56·63 | A |
| 25. „ | 2·794 | — 1·530 | 3·022 | 53·40 | A |
| 24. „ | 4·110 | — 1·599 | 4·703 | 73·48 | B |
| 25. „ | 4·391 | — 1·530 | 4·703 | 70·35 | B |

Berechne ich diesen Wert ebenfalls nach der zweiten Art, so erhalte ich 73·48 Prozent (+ 18·35) und 70·35 Prozent (+ 18·39), im Mittel 71·92 Prozent (+ 18·37). Dieser Wert dürfte aus den gleichen Gründen wie beim Kasein angeführt, der Wahrheit näher sein. Es liegt kein Grund vor, den Stickstoff der Hefe als schwer resorbierbar anzunehmen. Direkte Bestimmungen liegen nicht vor; Ausnutzungsversuche, die Praußnitz und Menicanti[2] angestellt haben, die aus dem gleichen feinen Weizenmehl einmal mit Sauerteig, einmal mit Hefe hergestellt waren, führten zu dem Resultat, daß bei mit Hefe hergestelltem Brot weniger Stickstoff im Darm ausgeschieden wird. Die Hefe entfaltete ihre Wirkung im Vorteig 4 Stunden, die gleiche Zeit noch einmal nach Zugabe des Mehlrestes, beidemal bei 30° C. Im Hefebrot kommen 2 Prozent Stickstoff mehr zur Resorption. Daraus läßt sich natürlich nicht ein bindender Beweis für bessere Resorption des Hefestickstoffs ableiten. Es mögen wegen der mehr zugeführten Säure auch mehr Verdauungssäfte beim Sauerteigbrot abgesondert worden sein und so sich die größere Stickstoffausfuhr durch den Darm erklären. Bei meinem Versuche kamen täglich 1·6$^{grm}$ N im Kot zur Ausscheidung. Bringe ich die in S. 242 besprochene Korrektur in bezug auf den Kotstickstoff an und rechne ich also nach der dritten Art die biologische Wertigkeit aus, so würden 100 Teilen Hefestickstoff 69·58 und 71·45 Teile Körperstickstoff vertreten können, im Mittel also 70·52 Teile. Die größte Abweichung beträgt ± 0.93 Prozent, die gegen den Wert nach der ersten Art berechnet + 12·95 bzw. + 18·05 Prozent, die gegen den Wert nach der zweiten Art berechnet — 3·90 bzw. + 1·10 Prozent.

[1] *Zeitschrift für Biologie.* 1894. Bd. XXX. S. 340.

Zubereitung: 200 grm Preßhefe werden mit Butter zu einem dicken Brei verrieben und in dünner Schicht gebräunt. Die Masse schmeckt nicht schlecht.

## Weizenmehl.

Drei Versuchsreihen liegen vor: 1. vom 2. bis 4. Juli, 2. vom 20. bis 22. Juli, 3. vom 2. bis 5. Oktober.

Tabelle 25.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Urin | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. Juni | — | — — | 4·63 | 5·60 | | 4 Std. vor Beginn des Versuchstages Fleisch |
| 2. " | 3·98 | — 0·92 | 4·63 | 4·90 | 93·22 | A |
| 3. " | 5·04 | — 3·16 | 4·63 | 8·20 | 29·17 | A |
| 4. " | 5·04 | — 2·78 | 4·63 | 7·82 | 36·70 | A |
| 19. " | — | — | 3·991 | 4·212 | | |
| 20. " | 3·349 | — 0·518 | 3·991 | 3·867 | 89·81 | A |
| 21. " | 6·205 | — 2·031 | 3·991 | 8·236 | 31·50 | A |
| 22. " | 7·536 | + 1·997 | 3·991 | 5·539 | 79·46 | die letzte Mahlzeit 10h p. m. |
| 23. " | — | — | 3·991 | 4·834 | | |
| 1. Okt. | — | — | 3·316 | 4·112 | | |
| 2. " | 6·899 | + 3·121 | 3·316 | 3·778 | 93·29 | A |
| 3. " | 7·575 | + 2·549 | 3·316 | 5·026 | 77·43 | A |
| 4. " | 7·575 | — 0·184 | 3·316 | 7·759 | 41·35 | A |
| 5. " | 7·575 | — 1·215 | 3·316 | 8·790 | 27·74 | A |
| 6. " | — | — | 3·316 | 5·280 | — | |

Dem ersten Tag ging in jeder der drei Reihen ein stickstofffreier Tag voraus. Die Stickstoffmenge des Urins am ersten Mehltag ist noch nicht durch den aufgenommenen Stickstoff beeinflußt. Wenn wir als Stickstoffbedarf 4·63, 3·991 und 3·316 grm annehmen, so erhebt sich die Stickstoffmenge im Urin kaum darüber. Die entsprechenden Werte sind 4·9, 3·867 und 3·778 grm. Die Ursache dieser Erscheinung kann nicht in einer Nachwirkung des vorausgegangenen stickstofffreien Tages gelegen sein; denn die dem letzten Mehltag folgende stickstofffreie Nahrung drückt sich in der geringen Stickstoffausscheidung dieses Tages bereits aus (vergl. z. B. 6. Oktober, 23. Juni), wenn gleich die Nachwirkung des Mehles natürlich noch deutlich ist.

Ebenso ist im Brotversuch II am 23. und 24. III (= V. und VI. Tag) die Stickstoffausscheidung im Urin kaum beeinflußt von der um 6 grm

kleineren Stickstoffeinnahme dieser Tage. Worauf diese verzögerte Beeinflussung des Umsatzes durch Mehlstickstoff beruht, ist nicht klar.

Für die Berechnung fallen fort der 22. Juni, weil hier die letzte Mahlzeit erst abends 10 Uhr genommen wurde. Beim dritten Versuch sind erst die beiden letzten Tage zu brauchen, da erst von da ab an zwei aufeinanderfolgenden Tagen ungefähr die gleiche Stickstoffmenge zur Ausscheidung gelangte.

Die biologische Wertigkeit wäre dann im Mittel aus 5 Versuchstagen = 33·29 Prozent, die größte Abweichung vom Mittel ist + 8·06 Prozent und — 6·25 Prozent. Berücksichtigen wir nur drei Tage, so ist der Mittelwert = 29·44 Prozent, die größten Abweichungen + 2·06 Prozent und 1·70 Prozent.

Wenn ich das Weizenmehl als vollständig resorbiert ansehe, so berechnet sich unter dieser Voraussetzung die biologische Wertigkeit folgendermaßen.

Tabelle 26.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 3. Juni | 5·60 | — 3·46 | 2·03 | 36·25 | B |
| 4. „ | 5·60 | — 2·78 | 2·41 | 43·04 | „ |
| 21. „ | 7·324 | — 2·031 | 3·079 | 42·04 | „ |
| 4. Okt. | 9·085 | — 0·184 | 4·642 | 51·10 | „ |
| 5. „ | 9·085 | — 1·215 | 3·611 | 39·75 | „ |

Mittelwert sämtlicher fünf Bestimmungen 42·44 Prozent mit der großen Abweichung — 6·19 und + 8·66 Prozent; ziehe ich aber nur die drei gut übereinstimmenden Tage 4. Juni, 21. Juni, und 5. Oktober in Betracht, so beträgt der Mittelwert 41·61 Prozent, die größte Abweichung — 2·14 Prozent und + 1·43 Prozent. Der Unterschied gegen den Mittelwert der vorhergehenden Berechnungsart ist groß, er beträgt + 12·17 Proz.

Die Voraussetzung, daß das Mehl vollständig resorbiert wurde, traf in praxi jedoch im Oktober nicht zu; die Tabelle zeigt die Ausnutzung der Stickstoffsubstanz bei den drei Versuchsreihen.

Tabelle 27.

| | N-Einnahme | N-Kot | Verlust Prozent |
|---|---|---|---|
| 2.—4. Juni | 15·74 | 1·68 | 10·67 |
| 20.—22. „ | 20·324 | 3·305 | 16·26 |
| 2.—5. Oktober | 35·648 | 7·433 | 20·85 |

Die Berechnung läßt sich daher für den 4. und 5. Oktober auch nach der dritten Methode durchführen, da hier durch den Darm 1·5$^{grm}$ Stickstoff den Körper verließen. Danach würde sich als biologische Wertigkeit 48·97 Prozent bzw. 36·94 Prozent ergeben. Ziehe ich diese Werte zur Berechnung des Mittelwertes in Betracht — und dazu bin ich verpflichtet, da in diesem Versuch 21 Prozent des eingeführten Stickstoffs ungenutzt den Körper verließen, im ersten Versuch aber nur 11 Prozent, hier also höchstwahrscheinlich der Kotstickstoff z. T. aus Mehlstickstoff herzuleiten ist —, so erhalte ich als Mittel aus vier gut übereinstimmenden Werten (3., 4. und 21. Juni nach B, 5. Oktober nach C berechnet) **39·56 Prozent** für die biologische Wertigkeit des Stickstoffs im Weizenmehl.

Läßt sich die Richtigkeit dieses Wertes noch auf andere Weise dartun? Bei einer Nahrung ausschließlich aus Weizenmehl muß sich aus dem betreffenden Stickstoffminimum unser Wert des Stickstoffbedarfs ableiten lassen, da eine derartige Kost absolut und relativ genügend Kohlenhydrate enthält. Hierzu eignet sich nicht der Kuchenversuch (S. 226 und S. 284). Die Nahrung bestand aus 353$^{grm}$ lufttrockenem Mehl, 125$^{grm}$ Zucker und 177$^{grm}$ (trockener) Butter. Der berechnete Stickstoffbedarf (N-Einnahme × biol. Wertigkeit — Bilanz) ist 5·84$^{grm}$, also zu hoch. Der Versuch ist nicht einwandsfrei. Die Kohlenhydratkalorien betragen nur 48 Prozent der Rohkalorien. Zugeführt wurden roh 3341 Kal. täglich, doch scheinen sie den Energiebedarf nicht gedeckt zu haben. Das Körpergewicht ist in den 3 Tagen des Versuchs wenigstens gleichmäßig von 70·6$^{kg}$ auf 69·5$^{kg}$ heruntergegangen. Zudem ist dieser Versuch im April unternommen worden, während die experimentelle Feststellung des Stickstoffbedarfs (3·991$^{grm}$) vier Wochen später erfolgte. Ich erinnere dazu an das oben über die experimentelle Festsetzung des Stickstoffbedarfs Gesagte. Es liegt jedoch ein hierher passender Versuch mit reiner Brotkost vor. An zwei Tagen wurde, wie die Tabelle S. 283 zeigt, absolut zu wenig Nahrung zugeführt. Am zweitletzten Tag (25. März) kam sie dagegen der Erhaltungsdiät gleich. Der berechnete Umsatz ist 3·14$^{grm}$. Einen weiteren Versuch mit Brot- und Kartoffelkost (S. 285) möchte ich hier anführen. Die zugeführten Rohkalorien haben den Bedarf gerade gedeckt, das Körpergewicht ist — abgesehen von den üblichen Schwankungen wegen der Wasserbilanz — in den sieben Tagen des Versuchs konstant geblieben. Der berechnete Stickstoffumsatz[1] ist 3·40$^{grm}$. Er kommt also hier wie im eben erwähnten Versuch dem experimentell gefundenen nahe.

---

[1] Der Gang der Berechnung war folgender:

Am dritten Tage, 12. IV., hatte sich der N-Umsatz auf die richtige Höhe eingestellt. In den übrig bleibenden fünf Versuchstagen wurden aufgenommen:

Tabelle 28.

| 1 | | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Reduzierter Umsatz B | Kohlehydrat | | Rohkal. | Körpergewicht |
| | | | grm pro die | Prozent Kal. | | |
| Kuchen | | 5·84 | 387 | 47·53 | 3341 | abnehmend |
| Brot II. | 23. März | | 289 | 83·99 | 1411 | „ |
| | 24. „ | | 289 | 83·99 | 1411 | „ |
| | 25. „ | 3·14 | 547 | 83·99 | 2722 | „ |
| | 26. „ | | 619 | 83·99 | 3024 | gleichbleibend |
| Brot-Kartoffel | | 3·40 | 322 | 54·5 | 2421 | wenig ansteigend |

Spalte 2 gibt den Umsatz, reduziert auf 100 prozentigen Körperstickstoff. Die Zahl wird erhalten durch Multiplikation der eingenommenen bzw. resorbierten Stickstoffmenge des Urins mit der biologischen Wertigkeit der Stickstoffsubstanz des Nahrungsmittels vermindert um die Bilanz. Spalte 3 und 4 geben die eingeführte Kohlenhydratmenge an, Spalte 3 die absolute Menge in Gramm, Spalte 4 wieviel Prozent der Rohkalorien von ihnen bestritten werden.

Zu diesen sämtlichen Versuchen wurde das gleiche Präparat feinsten Weizenmehls benützt.

Zubereitung: 500 grm Weizenmehl, dem etwas Salz zugesetzt ist, wird mit Wasser zu einem dicken Teig geknetet und auf gefettetem Blech in dünner Schicht braun geröstet. Auf diese Weise ist das Volumen der Gesamtnahrung nicht zu groß.

---

5422 grm Kartoffeln mit 14·38 grm N
1333 „ Brot „ 18·13 „ „
Im Kot gehen ab 5·55 „ „
Resorbiert sind also 10·20 „ Kartoffel-N (70 Proz.)
16·76 „ Brot-N (93 Proz.).

Biologisch verwertbar sind $\frac{10 \cdot 20 \times 80}{100} = 8 \cdot 16$ grm Kartoffel-N

$\frac{16 \cdot 76 \times 40}{100} = 6 \cdot 70$ „ Brot-N

In 5 Tagen sind also resorbiert 14·86 grm
biologisch verwertbarer N, oder auf den Tag 2·974 grm.

Es bestand aber kein N-Gleichgewicht. Der Körper hat 3·15 grm verloren und 1·00 grm umgesetzt, d. h. im Tag durchschnittlich 0·43 grm verloren.

Der N-Bedarf war also 2·974 + 0·43 = 3·40 grm.

## Mais.

Hier stellte sich die Stickstoffausscheidung im Urin ebenso allmählich ein wie bei Weizenmehl.

Der Unterschied am 19. und 20. November beträgt aber immer noch 0·5 grm. Der 20. ist nicht mehr zu brauchen. Hier hat der Körper mehr Stickstoff zugeschossen, als er bei stickstofffreier Nahrung bedurft hat. Der wirkliche Stickstoffumsatz muß also in die Höhe gegangen sein, wie weit, ist uns aber unbekannt, den 19. November sind nur 12·25 Prozent, den 18. 24·55 Prozent biologisch verwertet worden. Diese Zahlen differieren so stark voneinander, daß ich weder ihre Richtigkeit mit Bestimmtheit behaupten kann, noch einen Mittelwert angeben möchte. So viel steht fest, der Maisstickstoff ist zum mindesten gerade so schlecht zu verwerten wie der des Weizenmehls.

Tabelle 29.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 18. Novbr. | 3·373 | — 2·076 | 3·022[1] | 24·55 | A |
| 19. „ | 4·367 | — 2·375 | 3·022[2] | 12·25 | „ |
| 20. „ | 3·398 | — 3·686 | 3·022 | — | „ |

Zubereitung: Maismehl konnte ich nicht erhalten, das unter dem Namen entöltes Maismehl in den Handel gebrachte Präparat enthielt nur 0·0581 Prozent N. Der Maisgrieß wurde mit Wasser, Butter und Zucker oder Salz gekocht und dann entweder als Auflauf im Trockenschrank gebacken oder in dünner Schicht gebräunt.

Das Präparat wurde schlecht ausgenützt, die einzelnen Grießkörner geben dem Kot ein charakteristisches Aussehen. In ihm kamen täglich 1·5 bis 2 grm Stickstoff zur Ausscheidung; berechne ich also die biologische Wertigkeit nach der dritten Art (S. 242), so erhalte ich 40·47 Prozent für den 18. November, 29·52 Prozent für den 19. und 3·54 Prozent für den 20. November. Wie gesagt, einen Mittelwert mag ich nicht aus diesen Versuchen ableiten, der Wert 29·52 wird der Wahrheit wohl am nächsten kommen, wenn sich auf diese Weise überhaupt die biologische Wertigkeit des Maisstickstoffs bestimmen läßt. Vergl. darüber S. 274.

[1] Davon gedeckt durch Butter-N 0·118 grm.
[2] „ „ „ „ 0·112 „

## Kartoffel.

Hierher gehört der Versuch vom 24. bis 26. Juni; die Daten führe ich hier nochmals an und füge die der Versuche mit ausschließlicher Kartoffelkost gleich an. Belege S. 281, 282.

Tabelle 30.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 24. Juni | 2·404 | — 2·636 | 3·991 | 56·37 | |
| 25. „ | 3·575 | — 1·686 | 3·991 | 64·50 | |
| 26. „ | 3·977 | — 1·088 | 3·991 | 73·00 | |
| 15. Febr. | 6·442 | + 1·184 | 3·991 | 80·33 | Kartoffel II. Tag VI. |
| 10. März | 4·520 | — 0·509 | 3·991 | 77·04 | „ III. „ VI. |
| 11. „ | 4·161 | — 0·718 | 3·991 | 78·66 | „ III. „ VII. |

Die ersten 2 Tage sind zur Berechnung nicht mit heranzuziehen. Die resorbierte Stickstoffmenge war hier absolut zu klein, die Bilanz entfernte sich zu sehr vom Nullwert, so daß die unvermeidbaren Fehler bei der Berechnung zu sehr ins Gewicht fallen. Dagegen stimmt der letzte Tag mit denen der übrigen Versuche sehr gut überein. Die biologische Wertigkeit wäre danach im Mittel aus vier Bestimmungen 76·76 Prozent, die größten Abweichungen von diesem Mittel + 3·57 Prozent und — 3·76 Prozent. Die Versuche mit reiner Kartoffelkost sind deshalb für diese Berechnung zu benutzen, weil mit der nötigen Stickstoffmenge auch eine genügend große Kohlenhydratmenge eingeführt werden. Geschieht die Zubereitung der Speisen, wie in diesen beiden Versuchen, mit Fett, so ist auch der Energiebedarf gedeckt worden. Hierfür spricht die geringfügige Veränderung des Körpergewichts.

Die Ausnutzung des Kartoffelstickstoffs war bei der Menge der eingeführten Nahrung keine gute. Mehr als 2 $^{grm}$ N erschienen im Kot wieder. Bringe ich daher die Korrektur wegen des Kotstickstoffs bei der Berechnung an, so erhalte ich nach der dritten Art berechnet für den 26. Juni 78·72 Prozent (+ 5·72 Prozent), für den 10. März 76·22 Prozent (— 0·82 Prozent) und für den 11. März 77·45 (— 1·21); beim Kartoffelversuch im Februar wurde der Stickstoff dagegen gut ausgenutzt, nur 10 Prozent blieben unresorbiert. Berechne ich hier nach der zweiten Art, so erhalte ich für den 15. Februar 83·18 Prozent (+ 2·85) als biologische Wertigkeit. Als Mittelwert dieser vier Bestimmungen ergibt sich **78·89 Prozent** als biologisch verwertbar.

Zubereitung: Die Kartoffeln kamen gedämpft oder gebraten zur Anwendung. Sie wurden mit der Schale ohne Salzzusatz gekocht, abgezogen und in Butter geröstet.

### Reis.

Es liegen zwei Bestimmungen vor, die gut miteinander übereinstimmen. Die biologische Wertigkeit beträgt 84·63 Prozent, im Mittel die größte Abweichung ± 1·63 Prozent.

Tabelle 31.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Juli | 3·400 | — 1·169 | 3·991 | 83·00 | A |
| 6. „ | 3·400 | — 1·058 | 3·991 | 86·26 | A |

Auch Reis gehört zu den aufgeschlossenen Vegetabilien (vergl. S. 241). Die entsprechenden Werte unter dieser Voraussetzung berechnet sind 88·53 Prozent (+ 6·25) und 90·73 Prozent (+ 4·47). Der Mittelwert 89·63 Prozent ist gegen den vorigen um 5·00 Prozent größer.

Tabelle 32.

| Datum | Einnahme | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 5. Juli | 5·040 | — 1·169 | 4·462 | 88·53 | B |
| 6. „ | 5·040 | — 1·058 | 4·573 | 90·73 | B |

Da aber 1·6 grm Stickstoff täglich im Kot ausgeschieden wurden, so halte ich mich an die dritte Art der Berechnung; danach ergibt sich 87·09 Prozent und 89·55 Prozent, im Durchschnitt **88·32 Prozent** des Reisstickstoffs biologisch verwertbar; eine auffallend gute Verwertbarkeit. Sie ist von großem praktischen Interesse, da ja Reis bei einem großen Teil der Menschheit als Hauptnahrungsmittel, als Energie- und Stickstoffträger zu dienen hat.

Für die Zubereitung des Reises diente mir als Vorlage ein japanischer Kuchen „Senbei". 500 grm bestes Reismehl wird mit 20 grm Kochsalz und Wasser zu einem dicken Teig gerührt und im Dampfbad die Stärke zur Quellung gebracht. Der gut durchgeknetete Teig wird in dünner Schicht braun geröstet und schmeckt trotz seiner einfachen Zusammensetzung sehr gut.

## Blumenkohl.

Den beiden Versuchstagen ging vorauf und folgte ein stickstofffreier Tag. Die biologische Wertigkeit dieses Stickstoffs ist 79·15 Prozent, die größte Abweichung vom Mittel ± 1·53 Prozent.

Tabelle 33.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit |
|---|---|---|---|---|
| 23. September | 2·702 | — 1·136 | 3·316 | 80·68 |
| 24. „ | 4·043 | — 0·178 | 3·316 | 77·62 |

Der Stickstoff wurde sehr schlecht ausgenützt, im Kot erschienen ungefähr 3 grm: Berechne ich nach der dritten Art, so erhalte ich 86·16 und 82·30 Prozent des Stickstoffs als biologisch verwertbar. Hier ist jedoch der Einwand berechtigt, daß an den vorhergehenden Tagen mit stickstofffreier Kost auch reichlich Stickstoff den Körper durch den Darm verließ. Berechne ich daher die biologische Wertigkeit ebenfalls nach der dritten Art, aber unter der Annahme, daß 1·5 grm Kotstickstoff aus den Resten der Verdauungssäfte abzuleiten sind[1], so erhalte ich 87·78 Prozent und **83·88 Prozent.** Letzterer Wert hat am meisten Wahrscheinlichkeit für sich. Die N-Ausscheidung im Urin ist am zweiten Tag um 0·4 grm höher, die Annahme, daß der Umsatz sich noch nicht auf die richtige Höhe eingestellt hat (Bilanz — 1·1 grm) in Betracht zu ziehen; am zweiten Tag dagegen bestand beinahe Stickstoffgleichgewicht.

Zubereitung: Die von Blättern sorgfältig befreiten Köpfe wurden 1 Stunde in schwach mit Essigsäure ungesäuertes Wasser gelegt, darauf in frischem Wasser weich gekocht und durch ein Sieb gestrichen. Von diesem Brei wurden Stichproben zur Analyse entnommen; zum Essen wurde er mit Salz und etwas (teilweise gebräunter) Butter zubereitet. Unangenehm ist das große Volumen dieser Nahrung. Z. B. mußten am 2. Tag $2^1/_2$ kg dieses Breies (außer den $1^1/_2$ bis 2 Liter der Kohlenhydrataufschwemmung) zugeführt werden, ohne daß der N-Bedarf dadurch vollständig gedeckt wäre.

## Spinat.

Hier bin ich nicht in der Lage mich auf mehrere Tage stützen zu können. Den beiden Versuchstagen ging ebenfalls ein stickstofffreier Tag

[1] Am nächsten Tag mit N-freier Kost erschienen im Kot 1·767 grm N.

voraus, desgleichen folgte einer nach. Die Stickstoffmenge im Urin der vier Tage war 4·714, 3·728, 4·922, 4·112; der erste Tag steht noch unter der Fischeinfuhr des vorhergehenden Versuches. Am 29. September, dem ersten Spinattag, kam der eingeführte Stickstoff offenbar noch nicht zur Geltung. Der 30. September ist allein zu verwerten, die biologische Wertigkeit berechnet sich danach zu 64·50 Prozent. Den Fehler des 29. September kann ich kompensieren, wenn ich die Stickstoffausscheidung des dem Versuch folgenden stickstofffreien Tages in die Berechnung einsetze; ich erhalte dann 68·61 Prozent.

Eine Mittelzahl möchte ich aus diesen Versuchen jedoch nicht ableiten. Soviel kann ich aber sagen, 100 Teile dieses Stickstoffs werden jedenfalls nicht viel mehr oder weniger als 65 Teile Körperstickstoff ersetzen.

Tabelle 34.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | Bemerkungen |
|---|---|---|---|---|---|
| 29. Sept. | 2·536 | — 1·192 | 3·316 | 83·75 | A |
| 30. „ | 3·370 | — 1·552 | 3·316 | 64·50 | A |
| 29. „ | 2·536 | — 1·576 | 3·316 | 68·61 | A Berechnet mit Urin-N vom 31. Sept. |

Im Kot erschienen am 30. September 2·7$^{grm}$ Stickstoff; für diesen Tag die biologische Wertigkeit nach der dritten Art (S. 242) berechnet ergibt **63·83 Prozent.** Also trotz des reichlichen Kotstickstoffs beinahe der gleiche Wert.

Zubereitung: Die von den Stielen befreiten Blätter werden halbweich gekocht, möglichst ausgepreßt und fein zerschnitten. Von diesem Produkt werden entsprechende Mengen abgewogen, im Eisschrank aufbewahrt, ferner Stichproben zur Analyse entnommen. Gegessen wurde die Portion, nachdem sie im Wasserbad erst ganz weichgekocht, war mit etwas Salz und Butter.

### Erbsen.

Auch hierfür kommen nur 2 Tage in Betracht, die aber keinen großen Unterschied zeigen. Danach ist vom Stickstoff der Erbsen 49·58 und 51·64 Prozent, im Mittel 50·61 Prozent für den Körper verwertbar.

Tabelle 35.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 3. Juli | 4·114 | — 1·904 | 3·991 | 49·58 | A |
| 4. „ | 4·938 | — 1·486 | 3·991 | 51·64 | A |

Im Kot erschien nur 1 grm Stickstoff, und gibt die biologische Wertigkeit, den Kotstickstoff ganz als Produkt der Verdauungssäfte angenommen, für beide Tage zufällig, genau den gleichen Wert, 59·89 Prozent; trotzdem halte ich diesen Wert nicht für den richtigen. Der Kot war weich, breiig, von Gasblasen durchsetzt, hellgelb und ließ deutlich den Geruch nach gekochten gelben Erbsen erkennen. Nehme ich daher 0·5 grm des Kotstickstoff als vom Körper stammend an und rechne die biologische Wertigkeit nach der dritten Art aus, so erhalte ich 55·15 und 56·01 Prozent, im Mittel **55·73 Prozent.** Der Unterschied bei den einzelnen Arten der Berechnung ist deshalb so groß, weil die Unterbilanz ziemlich beträchtlich war (—2·0 und — 1·4 grm) und der Stickstoff selbst nur zur Hälfte den Körperstickstoff vertreten kann. Also im Einverständnis mit unserer S. 241 abgeleiteten Formel.

Zubereitung: Von Hohenlohes Erbsenmehl, wie es im Handel in 125 grm-Paketen zu haben ist, wurde eine abgewogene Menge mit etwas Salz und Wasser zu einem Brei gekocht. Zusammen mit den Kohlenhydraten hatte die tägliche Nahrung ein recht großes Volumen und machte durch Sodbrennen Unannehmlichkeiten. Wie mir die Fabrik freundlichst mitteilte, wird bei diesem Mehlpräparat die Erbse vor der Vermahlung geschält, d. h. es fallen die Schalen (Hülsen) und einige Erbsenteile ab.

## Kirschen.

Trotz Opium und großen Mengen Natron bekam ich auf den wegen des geringen Stickstoffgehaltes reichlich einzuführenden Kirschsaft sehr starken Durchfall. Deshalb steht mir nur ein Versuchstag zur Verfügung. Der eingenommene Kirschsaft passierte den Darm in wenigen Stunden; so wurden von 4·824 grm eingenommenem Stickstoff auch 2·939 grm wieder im Kot ausgeschieden. Ich kann also die biologische Wertigkeit dieses Stickstoffs nur auf die erste und dritte Art berechnen. Hier muß ich aber 1·5 grm des Kotstickstoffs als von den Verdauungssäften stammend ansehen. Sie beträgt 66·42 Prozent bzw. **78·57 Prozent.**

Tabelle 36.

| Datum | Resorbiert | Bilanz | Bedarf | Biologische Wertigkeit | |
|---|---|---|---|---|---|
| 22. November | 1·885 | — 1·770 | 3·022 | 66·42 | A |
| 22. " | 3·385 | — 1·770 | 2·752 | 78·57 | C |

Zubereitung: Ungefähr 15 kg süße Kirschen werden von den Stielen befreit und in der hydraulischen Presse ausgepreßt. Der Saft wird ohne

irgendwelchen Zusatz mehrmals sterilisiert. Ich trank ihn nach Rohrzuckerzusatz (für 1 Liter 200$^{grm}$) und nachdem das Volumen auf dem Wasserbad auf die Hälfte reduziert war.

## Zusammenstellung der Versuchsergebnisse über die biologische Wertigkeit.

Die Tabelle 33 zeigt den Unterschied in der biologischen Wertigkeit den die drei Arten der Berechnung geben. Die zweite Art ist natürlich nur für animalische und aufgeschlossene vegetabilische Nahrung durchgeführt. Die Dritte nur bei schlecht ausgenützter Kost und nur dann, wenn im Kot mehr als 1$^{grm}$ Stickstoff ausgeschieden wurden. Die durch Fettdruck hervorgehobenen Werte dienen zur Berechnung der Durchschnittswerte. Diese finden sich zusammengestellt in der Tabelle S. 268. Im allgemeinen nimmt auch entsprechend unserer Erwartung der Unterschied zu, je weniger der Nahrungsstickstoff den Körperstickstoff zu ersetzen imstande ist.

Bei Fleisch-, Milch- und dem ersten Tag der Schellfischkost, wo 100 Prozent des Nahrungsstickstoffs für den des Körpers eintreten konnten, ist der Unterschied im Einverständnis mit der abgeleiteten Formel auf S. 241 verschwindend klein. Dagegen beträgt er (B—A) 17 Prozent bei Hefe. Hier waren nur gegen 50 Prozent des Stickstoffbedarfs in der Nahrung gedeckt, die Stickstoffmenge des Kotes beträgt 40 Prozent der eingeführten Menge, es kommen hier lauter Momente zusammen, die die erste Art der Berechnung als ungeeignet erweisen. Die zweite und dritte Art der Berechnung stimmen dafür gut überein, eine weitere Stütze für unsere Anschauung, daß die erste Art der Berechnung hier nicht angebracht ist.

Daß der Unterschied in der biologischen Wertigkeit berechnet nach B oder C groß ist gegenüber dem Wert nach A berechnet, wenn die Wertigkeit selbst gering ist, geht besonders aus den Maisversuchen hervor. Und umgekehrt, je höherwertig der Nahrungsstickstoff ist, um so geringer wird der Unterschied trotz großen Stickstoffverlustes im Kot. Hierfür sind entsprechende Beispiele die Versuche mit Kartoffeln, Blumenkohl und Spinat.

Zusammenfassend glaube ich, die Tabelle zeigt, daß wir trotz der Schwierigkeiten, die in der Methode begründet sind, die biologische Wertigkeit der Nahrungsstickstoff recht gut auf diese Weise bestimmen können. Selten ergibt eine verschiedene Berechnungsweise einen Unterschied von mehr als einigen Prozent.

Tabelle 37.

Die biologische Wertigkeit an den einzelnen Versuchstagen.

| | A[1] | B[2] | C[3] | B—A | C—A | C—B |
|---|---|---|---|---|---|---|
| Rindfleisch | 104·94 | **103·75** | | — 1·19 | | |
| | 106·51 | **105·73** | | — 0·78 | | |
| Milch | 99·65 | **99·71** | | + 0·06 | | |
| Schellfisch | 103·09 | **102·06** | | — 1·03 | | |
| | 85·73 | **89·37** | | + 3·65 | | |
| Kabeljau | 88·17 | **91·95** | | + 3·78 | | |
| Reis | 83·00 | 88·53 | **87·09** | + 5·53 | + 4·09 | — 1·44 |
| | 86·26 | 90·73 | **89·55** | + 4·47 | + 3·29 | — 1·18 |
| Krabben | 72·60 | **78·85** | | + 6·25 | | |
| | 73·38 | **79·45** | | + 6·07 | | |
| Hefe | 56·63 | 73·48 | **69·58** | + 16·85 | + 12·95 | — 3·90 |
| | 53·40 | 70·35 | **71·45** | + 16·95 | + 18·05 | + 1·10 |
| Kasein | 66·69 | **70·14** | 67·12 | + 3·45 | + 0·43 | — 3·02 |
| Nutrose | 63·43 | **69·02** | | + 5·59 | | |
| Weizenmehl | 29·17 | **36·25** | | + 7·08 | | |
| | 36·70 | **43·04** | | + 6·34 | | |
| | 51·50 | **42·04** | | + 10·34 | | |
| | 41·35 | 51·10 | 48·97 | + 9·75 | + 7·62 | — 2·13 |
| | 27·74 | 39·75 | **36·94** | + 12·01 | + 9·20 | — 2·81 |
| Kartoffel | 56·37 | | 69·80 | | + 13·43 | |
| | 64·50 | | 72·67 | | + 8·17 | |
| | 73·00 | | **78·72** | | + 5·72 | |
| | 80·33 | **83·18** | | + 2·85 | | |
| | 77·04 | | **76·22** | | — 0·82 | |
| | 78·66 | | **77·45** | | — 1·21 | |
| Blumenkohl | 80·68 | | 87·78 | | + 5·48 | |
| | 77·62 | | **83·88** | | + 4·68 | |
| Spinat 30. I. | 64·50 | | **63·83** | | — 0·67 | |
| Erbsen | 49·58 | 59·89 | **55·15** | + 10·31 | + 5·57 | — 4·32 |
| | 51·64 | 59·89 | **56·01** | + 8·25 | + 4·37 | — 3·88 |
| Kirschen | 66·42 | | **78·57** | | + 12·15 | |
| Mais | 24·55 | | 40·47 | | + 15·92 | |
| | 12·25 | | **29·52** | | + 17·27 | |
| | — | | 3·54 | | | |

[1] Berechnet nach dem Schema:

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Urin-N bei N-freier Kost} + \text{Bilanz}}{\text{N resorbiert}}.$$

[2] Berechnet nach dem Schema:

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Urin-N bei N-freier Kost} + \text{Kot-N} + \text{Bilanz}}{\text{N-Einnahme}}.$$

[3] Berechnet nach dem Schema:

$$\text{Biologische Wertigkeit} = \frac{\text{Urin-N bei N-freier Kost} + \text{Bilanz} + 1{\cdot}0}{\text{N-Einnahme} - \text{Kot-N} + 1{\cdot}0}.$$

## IV. Theoretische Betrachtungen über die biologische Wertigkeit.

Zur Beurteilung der Ernährungsverhältnisse hat man bisher nur den Begriff „Stickstoffsubstanz“ als nährende Gruppe eiweißhaltiger Körper aufgestellt.

Für die meisten praktischen Fälle kann man auch weiterhin an dieser Gruppenbezeichnung festhalten. Handelt es sich aber um Angaben über den wahren Eiweißstoffwechsel oder um Angaben über den kleinsten Eiweißbedarf, so ist sie nicht angebracht. Es ist längst bekannt, daß Stickstoffsubstanz ein Ausdruck für Gemische von Eiweißstoffen, Leimstoffen, stickstoffhaltigen Extraktivstoffen ist; da diese Gemische in verschiedenen Nahrungsmitteln ungleich zusammengesetzt sind, so kann man auch nicht erwarten, daß diese Stickstoffsubstanzen unter sich in allen physiologischen Beziehungen gleichwertig sind.

Hinsichtlich der Eiweißstoffe im engeren Sinn hat man an der gegenseitigen Vertretbarkeit vielfach festgehalten. Man dachte, daß nur geringfügige Veränderungen vorzunehmen sind, um wahre Eiweißstoffe ineinander überzuführen. Inwieweit dies aber quantitativ geschieht, dafür beweisende Versuche anzuführen, hält schwer. Die Frage experimentell zu entscheiden, war bisher nicht versucht worden. Solange man an der Anschauung festhielt, daß Eiweißzufuhr den Eiweißumsatz erhöht, war ein Versuch, wie ich ihn ausgeführt, aussichtslos.

Seitdem wir über die Zusammensetzung einzelner Eiweißkörper durch die Fischersche und Kosselsche Schule besser unterrichtet sind, haben wir eine Vorstellung erhalten, warum die einzelnen Stickstoffsubstanzen verschieden verwertet werden. Aber rechnerisch zu entscheiden, wieviel Prozent des Nahrungsstickstoffs im Körper zu verwerten ist, ist heute noch aussichtslos. Nur ungefähr 75 Prozent des Eiweißstickstoffs wird in den isolierten Spaltungsprodukten der hydrolysierten Eiweißkörper wieder gefunden. Die Bestimmung der biologischen Wertigkeit kann nur experimentell geschehen. Für die Deutung der erhaltenen Werte ist ein Zurückgreifen auch auf die unvollkommene Kenntnis der Zusammensetzung der Eiweißkörper von Wichtigkeit.

Die biologische Wertigkeit der Stickstoffsubstanz eines Nahrungsmittels hängt allein ja auch gar nicht von der Zusammensetzung ihrer Eiweißkörper ab. Der Organismus bedarf nicht nur der Eiweißstoffe im engeren Sinn zur Erhaltung seines Protoplasmas. Im Hunger stammen Harn- und Kotstickstoff nicht ausschließlich aus reinen Eiweißkörpern, die der Organismus verbraucht hat. Ebenso verschwindet auch bei purinfreier Diät der Purinstickstoff nicht vollständig aus dem Harn; es wird eine individuell

verschiedene, aber bei derselben Person Tag für Tag konstante Harnsäuremenge ausgeschieden.[1] Eine Bildung aus den Aminosäuren als Bausteinen des Eiweißes ist durch keine Beobachtung wahrscheinlich gemacht.

### Biologische Wertigkeit und Reinproteingehalt der Stickstoffsubstanz.

Heute ist auch an einer gleichmäßigen Vertretung der einzelnen Eiweißkörper im engeren Sinn untereinander zur Erhaltung des Eiweißbestandes des Körpers nicht mehr festzuhalten. Daher dürfen wir auch keine Proportionalität zwischen Reineiweißgehalt und biologischer Wertigkeit der Stickstoffsubstanz erwarten. In folgender Tabelle stelle ich diese beiden Werte bei verschiedenen Nahrungsmitteln übersichtlich zusammen.

Die erste Spalte gibt an, wieviel Teile Körperstickstoff durch 100 Teile Nahrungsstickstoff ersetzt werden können, die zweite Spalte, wieviel Teile Eiweißstickstoff in 100 Teilen Nahrungsstickstoff enthaltend sind.

Tabelle 38.

Biologische Wertigkeit und Reineiweißgehalt der Stickstoffsubstanz verschiedener Nahrungsmittel.

| | Biologische Wertigkeit | Rein-Eiweißgehalt | Art der Berechnung |
|---|---|---|---|
| Rindfleisch | 104·74 | 87·5 | B. |
| Milch | 99·71 | 95·03 | B. |
| Nutrose | 69·02 | | B. |
| Casein, verdaut | 70·14 | — | B. |
| Fisch | 94·46 | 93·72 | B. |
| Reis | 88·32 | 95·0 | C. |
| Blumenkohl | 83·88 | | C. |
| Krabben | 79·15 | 69·12[3] | B. |
| Kartoffel | 78·89 | 63·0 | C. |
| Kirschen | 78·57 | | C. |
| Hefe | 70·52 | | C. |
| Spinat | 63·83 | 76·9 | C. |
| Erbsen | 55·73 | 90·0 | C. |
| Weizenmehl | 39·56 | 71·4 | B, C. |
| Mais | 29·52[2] | 94·8 | C. |

[1] Burian und Schur, Pflügers *Archiv.* 1900. Bd. LXXX. S. 241. 1901. Bd. LXXXI. S. 239.

[2] Vgl. dazu S. 259 u. 273.

[3] Eigene Analyse. Die anderen Analysen sind dem Königschen *Handbuch der Nahrungs- und Genußmittel* entnommen.

Die Wichtigkeit des nicht koaguablen Stickstoffs kommt besonders deutlich zum Ausdruck beim Fleisch. Obwohl von 100 Teilen Stickstoff hier nur 88 von reinem Eiweiß geliefert werden, so können sie doch 105 Teile Körperstickstoff ersetzen. Die Extraktivstoffe müssen danach absolut notwendig für den Organismus sein. Er bildet sie aus seinem Bestand, wenn sie ihm in der Nahrung nicht gereicht werden. Sie können nicht, den Zweck haben nur als Genußmittel den Appetit und die Sekretion der Verdauungssäfte anzuregen, sie müssen auch noch eine Rolle bei dem Stickstoffumsatz im Innern des Körpers spielen. Die Ernährungsstörungen, wie sie bei lang dauernder genußmittelarmer Kost beobachtet werden, brauchen nicht auf einer mangelhaften Verdauung allein beruhen, es können mit den Extraktivstoffen einzelne wichtige Bausteine fehlen, die der Körper unbedingt braucht, um seine dauernd zugrunde gehenden Zellen zu regenerieren. Daß der Körper sämtliche stickstoffhaltige Extraktivstoffe als Bausteine benutzt, sei damit aber nicht behauptet. Im Gegenteil. Vom eingeführten Kreatin und Kreatinin hat bereits Voit[1] gezeigt, daß es fast quantitativ wieder in den Ausscheidungen erscheint. Folin[2] fand im Hunger die ausgeschiedene Menge recht konstant, die beiden Körper sind mit größter Wahrscheinlichkeit als Produkte der regressiven Metamorphose anzusehen; dann ist aber nicht einzusehen, welche Bedeutung sie mit der Nahrung eingeführt für den Körper haben sollen. Nun besteht der größte Teil der N-haltigen Extraktivstoffe des Fleisches aus diesen beiden Körpern. Er hat also nichts Auffallendes, wenn der größte Teil des eingenommenen Extrakt N in kurzer Zeit den Organismus beinahe unverändert verläßt. Nach Rubner[3] und Bürgi[4] erscheinen — eine mögliche Ausscheidung durch den Darm in Betracht genommen — vom eingeführten Extrakt-N 3 bis 5 Prozent, vom Extrakt C 15 bis 18 Prozent, vom Brennwert durchschnittlich 20 Prozent nicht wieder in den Ausscheidungen. Diese Bilanzversuche sind nicht die einzigen experimentellen Beweise für den Wert der Extraktivstoffe des Fleisches. Rubner hat schon vor Jahren gezeigt, daß Extrakt N und die Eiweiß N-Ausscheidung nicht parallel gehen, daß erstere viel schneller beginnt, schon 2 Stunden nach der Aufnahme, daß sie aber dann ganz allmählich abklingt. Bürgi fand, daß die an Kohlenstoff und Verbrennungswert armen Extraktivstoffe sofort im Urin wieder erscheinen, daß die Ausscheidung der C-reicheren dagegen frühestens

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. IV. S. 77.

[2] *Americ. Journ. of Physiol.* 1905. Vol. XIII. p. 66.

[3] *Zeitschrift für Biologie.* 1885. Bd. XX. S. 270. — Ludwigs *Festschrift.* 1887. — *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. LI. S. 20.

[4] *Archiv für Hygiene.* 1903. Bd. LI. S. 1.

10 Stunden nach ihrer Aufnahme beginnt und unter besonderen Umständen wie vorausgehende Fütterung mit extraktfreier Kost sich über zwei Tage erstrecken kann. Durch diese Untersuchungen mußte dem Fleischextrakt zu einem gewissen Prozentsatz eine aktive Rolle im Stickstoffumsatz zugesprochen werden. Und meine Versuche, die von ganz anderen Gesichtspunkten ausgehend, eine ganz andere Versuchsanordnung aufweisen, stützen diese Tatsache aufs neue. Eine Nahrung wie Rindfleisch, bei der von 100 Teilen Stickstoff ein erheblicher Prozentsatz von Extraktivstoffen abzuleiten ist, kann trotzdem oder gerade deswegen 100 Teile Körperstickstoff ersetzen. Der Fleischextrakt braucht nicht reines Genußmittel sein. Fischfleisch hat weniger Extraktivstoffe (auf den Stickstoffgehalt bezogen) als Rindfleisch, Krabbenfleisch viel mehr. Der Stickstoff beider Fleischsorten kann jedoch nicht so viel Körperstickstoff vertreten wie der des Rindfleisches. Krabbenfleisch enthält eine größere Menge Stickstoff in Form von Ammonsalzen (etwa 3 Prozent des Gesamt N), aber kein Kreatinin[1]. Aus diesen drei Versuchen sehen wir, daß das Säugetierfleisch unserem Bedürfnis am besten angepaßt ist, weniger Fischfleich, am wenigsten das Fleisch der Wirbellosen. Dieses ist nicht sehr verschieden vom Protoplasma der Hefe. Es ist dies biologisch eine interesante Beobachtung, wenn sie weiterem Beweismaterial standhielt. Der Versuch mit Milch läßt ebenfalls die Bedeutung der stickstoffhaltigen Extraktivstoffe ersehen. Ihre Stickstoffsubstanz kann die des Körpers vollkommen ersetzen. Und dies, obgleich die Milch 5 bis 6 Prozent Extraktstickstoff enthält. Unter ihnen sind bis jetzt kleine Mengen von Harnstoff, Kreatinin und Sulfocyansäure nachgewiesen.[2] Zum gleichen Ergebnis führt eine Betrachtung der anderen Werte der Tabelle. Eine Gesetzmäßigkeit zwischen biologischer Wertigkeit und Gehalt an stickstoffhaltigen Extxaktivstoffen der Stickstoffsubstanz der Nahrungsmittel ist nicht zu erweisen. Am auffallendsten tritt der Unterschied zutage bei Weizenmehl, Mais und Erbsen.

Über Zusammensetzung des Extraktes im einzelnen sind unsere Kenntnisse zurzeit noch lückenhaft, besonders über die Verteilung einzelner Substanzen der Menge nach. Wir kennen eine Reihe von Basen im Fleischextrakt, besonders durch Untersuchungen von Kutscher, Krimberg und Gulewitsch u. a. Indes zeigte Pawlow[3], daß den bekannten Substanzen des Fleischextraktes die Magensaft steigernde Wirkung nicht zukommt.

---

[1] Ackermann-Kutscher, *Zeitschrift für Untersuchung der Nahrungs- und Genußmittel.* 1907. Bd. XIII. S. 180.

[2] Hoppe-Seyler-Thierfelder. 8. Aufl. 1909. S. 718.

[3] *Arbeit der Verdauungsdrüsen.* Wiesbaden 1898.

Unter den Bestandteilen von Pflanzenextrakten[1] wurden Aminosäuren und Hexonbasen gefunden. Im Kartoffelextrakt sind z. B. folgende stickstoffhaltige Verbindungen nachgewiesen worden[2]: Asparagin, Leucin, Tyrosin, Arginin, Lysin, Histidin, Cholin, Hypoxanthin, wahrscheinlich Trigonellin. Diese können unseren heutigen Vorstellungen gemäß ganz gut bei der Deckung des Stickstoffbedarfs von Nutzen sein. Unwahrscheinlich ist es dagegen von den Purinbasen. Sie vermehren nach den ausgedehnten Untersuchungen der letzten Jahre über den Purinstoffwechsel, als exogene Harnsäure die gesamte Purinstickstoffausscheidung; die endogene Harnsäure wird bei dem Zellstoffwechsel frei, Ersatz findet der Organismus wahrscheinlich nur in den Nukleoproteiden der Nahrung. Der endogene Harnsäurewert ist bei ein- und demselben Individuum konstant, er wechselt je nach der Individualität von 0·3 bis 0·6 grm.[3] Die kleinste Menge von Nukleinstickstoff, die einem Organismus zugeführt werden muß, um ihn vor Verarmung daran und Schädigung zu bewahren, variiert bedeutend. Daraus ergibt sich aber, daß die Werte, wie ich sie ausschließlich in Selbstversuchen für die biologische Wertigkeit ermittelt habe, nicht ohne weiteres als allgemein gültig angesehen werden dürfen. Es ist möglich, daß bei einem kleineren oder größeren Bedürfnis an Nukleinstickstoff der Organismus mit einer Menge Nahrungsstickstoff auskommt, die in einem anderen Verhältnis zum Bedarf steht.

## Biologische Wertigkeit und Zusammensetzung der Eiweißkörper an Aminosäuren.

Die Aminosäuren unter den Extraktivstoffen mögen für den Organismus als Baumaterial von Bedeutung sein. Werden doch auch die Eiweißkörper bis zu ihnen im Darmkanal erst abgebaut.

Das Mengenverhältnis, in dem die einzelnen Aminosäuren untereinander vorkommen, ist jedenfalls von Bedeutung. Abderhalden hebt dies in seinem Lehrbuch der physiologischen Chemie immer wieder hervor. So stellt er z. B. bei der Besprechung der vegetarischen Bestrebungen (S. 695) den Satz auf: „Für die Assimilation der Eiweißkörper im tierischen Organismus kommt in erster Linie in Betracht, ob das zugeführte Eiweiß so beschaffen ist, daß es von den Fermenten des Darms in seine Bausteine zerlegt werden kann, und daß diese wiederum im richtigen Verhältnis zueinander

---

[1] Schulze und Winterstein, *Zeitschrift f. physiol. Chemie.* 1901. Bd. XXXV. S. 547, und zahlreiche andere Arbeiten hier und in den landwirtschaftlichen Versuchsstationen.

[2] *Zeitschrift für Untersuchungen der Nahrungs- und Genußmittel.* 1905. S. 619.

[3] Burian und Schur, Pflügers *Archiv.* Bd. LXXX.

stehen. Betrachten wir von diesem Gesichtspunkt aus Eiweiß pflanzlicher und tierischer Abkunft, so ergibt sich, daß letzteres unseren Gewebseiweißkörpern, soviel wir es beurteilen können, nach seiner Zusammensetzung näher steht." Ferner sagt er (S. 243). „Es ist möglich, daß die tierischen Zellen die Fähigkeit haben, aus einer bestimmten Aminosäure andere zu bilden, es ist jedoch auch denkbar, daß bei der Transformation des Nahrungseiweiß zu Körpereiweiß bereits manche Bausteine ausgeschaltet und direkt verbrannt werden." Und einige Zeilen weiter: „Wir müßten erwarten, daß nach der gemachten Annahme der tierische Organismus von dem Eiweißstoff am wenigsten benötigen würde, der nach seiner Zusammensetzung seinen eigenen Proteinen am besten angepaßt wäre. In diesem Falle wären alle Bausteine verwertbar."

Mehr als die Hälfte unseres Eiweißbestandes kommt dem Muskelgewebe zu. In der Tat benötigen wir am wenigsten Eiweiß, wenn wir es als Fleisch zuführen. Mit der gleichen Stickstoffmenge, die der Körper bei stickstofffreier Nahrung umsetzt, kommen wir als Zufuhr aus, ebensowenig benötigen wir, wenn wir den Stickstoffbedarf durch Milch decken. Hier tut es aber Casein allein nicht. Casein ist ein Paranucleoproteid (Nucleoalbumin), das keine Nukleinbasen unter seinen Spaltungsprodukten nachweisen läßt. Und in der Tat, vermag es Körperstickstoff nur zu 70 Prozent zu ersetzen. Casein enthält auch außer Glykokoll, der einfachsten Aminosäure, alle bis jetzt isolierten einfachen Spaltungsprodukte und zwar in einem Mengenverhältnis, das nicht allzusehr von dem der anderen Körpereiweißstoffe abweicht. Loewi[1] hat gezeigt, daß es gelingt, auch mit verdautem Eiweiß einen Hund im Stickstoffgleichgewicht zu halten; Abderhalden und seine Mitarbeiter haben in einer Reihe sehr exakter und mühevoller Untersuchungen diese Tatsache für Casein und Fleisch, ebenfalls am Hunde, einwandsfrei bestätigt. Sie haben mit Präparaten gearbeitet, die sicher keinerlei höhere Eiweißspaltungsprodukte enthielten. Nachdem also die Möglichkeit der Deckung des Eiweißbedarfs durch abgebautes Eiweiß bewiesen war, kam es mir nur noch darauf an zu zeigen, daß ein derartiges Präparat gerade so viel wert ist wie das unveränderte Einweiß. Zu beiden Versuchen verwandte ich ein Caseinpräparat; Nutrose, ein durch Alkali in Lösung gebrachtes Casein, vermag 70 Teile Körperstickstoff zu ersetzen. Ein von Kahlbaum bezogenes ebenfalls lösliches Caseinpräparat, dessen Verdauung nach 1 Jahr jedenfalls weit fortgeschritten war (vgl. S. 253), hat die gleiche biologische Wertigkeit von 70 Prozent ergeben. Der Versuch hat unsere Erwartung bestätigt; bei diesem positiven Ausfall kommt deshalb auch nicht in Betracht,

[1] *Archiv für experim. Pathologie und Therapie.* 1902. Bd. XLVIII. S. 303.

daß die Abwesenheit von Polypeptiden nicht direkt bewiesen war. Also auch der menschliche Organismus bedarf nur der Bausteine des Eiweißes, ob er sie selber herstellt oder ob er sie als solche gleich bekommt, scheint vollständig einerlei.

Die Zusammensetzung vieler Pflanzeneiweißstoffe differiert sehr von der verschiedener Eiweißstoffe, wie sie im tierischen Organismus vorkommen. Es geht dies am auffallendsten aus dem Glutaminsäuregehalt hervor. Dieser beträgt[1] im

| | |
|---|---|
| Gliadin aus Weizen . . . . . . | 37·7 Prozent |
| Glutencasein aus Weizen . . . | 24·0 „ |
| Zein aus Mais . . . . . . . . | 16·87 „ |
| Legumin aus weißen Bohnen . . | 16·6 „ |

dagegen im

| | |
|---|---|
| Casein aus Kuhmilch . . . . . . | 10·7 „ |
| Eiweiß aus Ochsenmuskeln . . . | 11·1 „ |
| „ „ Fischmuskeln . . . | 8·9 „ |
| Serumglobulin . . . . . . . . | 8·5 „ |
| Serumalbumin . . . . . . . . | 7·7 „ |

Den größten Gehalt an Glutaminsäure weisen die beiden Eiweißkörper des Weizens auf, ihnen nahe stehen der in Alkohol lösliche des Mais und das Legumin der weißen Bohnen. Die Stickstoffsubstanz dieser Vegetabilien wird nun in der Tat vom Körper auch am schlechtesten verwertet. Während es gelang, mit der gleichen N-Menge, die der Körper bei N-freier Nahrung ausscheidet, als Zufuhr in Form von Fleisch ins Gleichgewicht zu kommen, ist dies mit diesen Vegetabilien nicht möglich. Hier bedarf es der 2 bis 3 fachen Zufuhr. Bedenkt man, daß das Eiweiß des Weizens zu einem Drittel aus Glutaminsäure besteht, so ist dies Ergebnis des Experiments begreiflich. Dazu kommt, daß die in Alkohol löslichen Pflanzencaseine (Gliadin, Zein) kein Lysin enthalten.

Ich finde über den Lysingehalt von dem in Alkohol unlöslichen Eiweiskörper des Mais keine Angaben in der Literatur. Auffallend ist aber, daß weder die Versuchsperson Rubners[2] noch ich[3] in ein N-Gleichgewicht kommen konnte, und daß auch die Mäuse von Willcock und Hopkins[4] dauernd an Körpergewicht abnahmen (diese bei reiner Zeinfütterung). Des-

[1] Abderhalden, *Lehrbuch der physiolog. Chemie.* S. 695.

[2] *Zeitschrift für Biologie.* 1879. Bd. XV. S. 115.

[3] S. 259.

[4] *Journ. of Physiol.* 1906. Vol. XXXV. p. 88.

gleichen versuchte Bezzola[1] vergebens, Mäuse mit Mais allein, mit Mais, Kleie und Gras über längere Zeit am Leben zu erhalten. Nach einiger Zeit verlieren sie die Freßlust und gehen spätestens nach 9 Monaten unter großer Abmagerung zugrunde. Die größeren Tiere widerstanden am längsten. Sektionsbefund war völlig negativ. Als Zeichen der schlechten Ernährung stellt sich nach einiger Zeit totaler Haarausfall ein. Nur sehr wenige Tiere, mit Mais (4 Tl.) und Gras (1 Tl.) gefüttert, überstehen die Krise, bekommen ihre Haare wieder und scheinen dann trotz gleichbleibender Diät dauernd gesund zu sein. (Die Beobachtung erstreckte sich auf 1 Jahr.) Der Beschaffenheit des Maises, ob gesund oder verdorben, war ein Einfluß auf die Gesundheit der Tiere abzusprechen. Leider sind bei diesen Versuchen, die an sehr zahlreichen Tieren angestellt sind, keine genauen Stickstoffbilanzen aufgestellt. Es wäre höchst bedeutsam, wenn wirklich mit Mais allein kein Stickstoffgleichgewicht erzielt werden könnte. Versuche zur direkten Entscheidung dieser Frage sind bereits im Gange. Eine solche Eigenschaft der Stickstoffsubstanz des Maises kann man sich leicht vorstellen. Denn fehlt ein Baustein ganz, so ist es unmöglich, mit dieser Stickstoffsubstanz allein Stickstoffgleichgewicht zu erhalten, soviel man davon auch einführen mag. Heute ist wenigstens die Fähigkeit des Körpers, verschiedene Aminosäuren ineinander überzuführen, nicht bewiesen. Unwahrscheinlich wird sie gemacht vor allem durch Versuche von Abderhalden[2], der mit verdautem Casein wohl Stickstoffgleichgewicht beim Hund erzielen konnte; nicht mehr jedoch, wenn diesem das Tryptophan genommen war. Auch die Tatsache, daß die verschiedenen Stickstoffsubstanzen der Nahrungsmittel eine verschiedene biologische Wertigkeit ergeben haben, spricht dafür, daß der tierische Organismus nicht beliebig jede Aminosäure in eine andere überführen kann.

## Einfluß der biologischen Wertigkeit auf den Stickstoffsumsatz bei Nahrungszufuhr.

Hier möchte ich noch einmal kurz im schematisierten Beispiel darlegen, wie ich mir den Stickstoffumsatz unter dem Einfluß gemischter Kost denke. Ich halte mich an das Beispiel Magnus-Levys[3], wie er es in seiner Physiologie des Stoffwechsels S. 316 gibt und lasse die erste Hälfte: „N-Haushalt bei ausschließlicher Eiweißzufuhr nach vollständigem

---

[1] *Zeitschrift für Hygiene.* 1907. Bd. LVI. S. 75. Vorläufige Mitteilung.

[2] *Zeitschrift für physiol. Chemie.* 1908. Bd. LVII. Dort Angaben über seine früheren Versuche mit dieser Fragestellung.

[3] v. Noordens *Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels.* I. Berlin 1906.

Hunger" unberücksichtigt. Die zweite Hälfte seines Themas „N-Haushalt bei Eiweißzulagen nach vorausgegangenem N-Hunger" halte ich dagegen in folgender Form für richtig, berechnet für 70 kg und einen Tag.

Tabelle 39.

| | N-Aufnahme, verteilt über 24 Std. | N-Ausscheidung durch Urin | Kot | N-Bilanz |
|---|---|---|---|---|
| | grm | grm | grm | grm |
| a) bei energetisch genügender N-freier Kost | — | 3·0 | 0·5 | — 3·5 |
| b) desgl. | + 3·5 N in Fleisch (biolog. Wertigkeit = 100) | 3·0 | 0·5 | ± 0 |
| c) desgl. | + 7·0 N in Fleisch | | | |
| α) und vorausgegangenem N-Verlust | | 3·0 | 0·5 | + 3·5 |
| β) ohne vorausgegangenen N-Verlust | | 3·0—6·5 | 0·5 | +3·5—0 |
| d) desgl. α) | + 3·6 N in Weizenmehl (biolog. Wertigkeit = 40) | 5·2<br>1·6 vom Körper<br>1·4 biol. verwertbarer N aus dem Mehl<br>2·2 Abfall aus d. Mehl | 0·5 | — 2·1 |
| β) | + 6·0 N in Weizenmehl | 6·6<br>0·6 vom Körper<br>2·4 biolog. verwertbar<br>3·6 Abfall | 0·5 | — 1·1 |
| γ) | + 8·8 N in Weizenmehl | 8·3<br>3·0 biolog. verwertbar<br>4·5 Abfall dafür<br>0·8 Abfall für Kot-N | 0·5 | ± 0 |

Bei der Berechnung ist der Nahrungsstickstoff als vollständig resorbiert angenommen worden.

## V. Biologische Wertigkeit und praktische Ernährung.

Die Bedeutung meiner Ergebnisse betreffend die biologische Wertigkeit für praktische Fragen der Ernährungsphysiologie liegt auf der Hand. Ich werde mich in der Besprechung auf Einzelheiten beschränken. In den folgenden vier Tabellen sind die Nahrungsmittel nach absteigendem Stickstoffgehalt geordnet.

Tabelle 40.

$100^{grm}$ N des frischen Nahrungsmittels enthalten Gramm N:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Hohenlohes Erbsenmehl | 4·04 | 7. Reismehl | 1·01 |
| 2. Ostseekrabben (ohne Schale) | 3·60 | 8. Spinat | 0·50 |
| 3. Rindfleisch | 3·52 | 9. Milch | 0·50 |
| 4. Fisch | 2·80 | 10. Blumenkohl | 0·28 |
| 5. Weizenmehl Nr. 00 | 1·82 | 11. Kartoffel | 0·26 |
| 6. Maisgries | 1·72 | 12. Kirschen (Fruchtfleisch) | 0·13 |

Tabelle 41.

Der Stickstoff in $100^{grm}$ des frischen Nahrungsmittels kann ersetzen von Körperstickstoff:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. Rindfleisch | $3·69^{grm}$ | 7. Milch | $0·50^{grm}$ |
| 2. Krabben | 2·95 | 8. Maisgries | 0·43 |
| 3. Fisch | 2·63 | 9. Spinat | 0·33 |
| 4. Erbsmehl | 2·06 | 10. Blumenkohl | 0·22 |
| 5. Reismehl | 0·91 | 11. Kartoffel | 0·20 |
| 6. Weizenmehl | 0·73 | 12. Kirschen | 0·08 |

Wir sehen, Erbsenmehl rückt bereits an die vierte Stelle. Krabbenfleisch kommt erst nach Rindfleisch, Reismehl überflügelt Weizenmehl, Milch den Maisgries. Die Verschiebung wird noch deutlicher, wenn ich ausrechne, wie viel Körperstickstoff ersetzt werden kann durch $100^{grm}$ der tischfertigen Speise.

Tabelle 42.

| Speise | N-Gehalt | Reduziert auf Körper-N | Untersucher |
|---|---|---|---|
| 1. Rindfleisch | 3·52 | 3·69 | Gleich rohem Fleisch gesetzt unter der Annahme, daß auch der Extraktstickstoff als Brühe, Bouillon quantitativ mitgegessen wird. |
| 2. Krabben | 3·69 | 2·95 | |
| 3. Fisch | 2·80 | 2·63 | |
| 4. Erbsenbrei | 1·98 | 0·99 | Dettweiler, v. Leydens Handbuch II. |
| 5. „ | 1·30 | 0·66 | Kisskalt, Arch. f. Hyg. LXV. |
| 6. Milch | 0·50 | 0·50 | König. Mittelzahl. |
| 7. Brot aus feinem Mehl | 1·30 | 0·50 | „ „ |
| 8. „ „ grobem „ | 1·20 | 0·48 | „ „ |
| 9. Erbsenbrei | 0·66 | 0·33 | „ „ |
| 10. Spinat | 0·51 | 0·33 | Verfasser. |
| 11. Reis, gekocht | 0·35 | 0·30 | König. |
| 12. Wassernudeln | 0·77 | 0·30 | König. |
| 13. Kartoffel in verschiedener Zubereitung | 0·31 | 0·26 | Schwenkenbecher, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therap. 1900. Mittel aus 8 Analysen. |
| 14. Blumenkohl, gekocht | 0·28 | 0·22 | Verfasser. |
| 15. Mais | 0·73 | 0·18 | Berechnet unter der Annahme gleicher Zubereitung wie 13. |
| 16. Kirschen, Fruchtfleisch | 0·13 | 0·08 | Verfasser. |

Die Zusammensetzung tischfertiger Speisen[1] ist eine sehr wechselnde, wie auch Schwenkenbecher in seiner umfassenden Arbeit hervorgehoben hat. Mittelzahlen aufzustellen, ist bei manchen Speisen nicht angängig, bei anderen ist die Zusammensetzung, solange sie wenigstens aus ein und derselben Küche stammen, annähernd gleichmäßig. Der Unterschied ist am auffallendsten bei Erbsenbrei, je nach dem Wassergehalt schwanken die Stickstoffwerte wie 1:3. Ich habe ihn daher 3mal in die Tabelle aufgenommen. Gemüse und dünner Erbsenbrei verhalten sich also ungefähr gleich. Bedeutend herauf rückt infolge seines geringen Wassergehaltes und trotz der niedrigen biologischen Wertigkeit Brot.

Ziehe ich nun die Ausnutzung in Betracht, so verschieben sich die Werte noch mehr. Allerdings arbeite ich dabei mit einem Fehler. Je weniger Stickstoff überhaupt eingeführt wird, um so mehr geht prozentisch im Kot scheinbar zu Verlust. Doch glaube ich bei dem praktischen Interesse, das die Resorbierbarkeit eines Nahrungsmittels in der Ernährungslehre hat, auch bei dieser Betrachtung nicht davon absehen zu dürfen. Ich habe mich bei der Ausnutzungsfähigkeit an die Rubnerschen Zahlen gehalten.

Tabelle 43.

| 100 grm der Speise können bei | Prozent N-Verlust | Körper-N vertreten |
|---|---|---|
| 1. Rindfleisch | 3 | 3·58 |
| 2. Krabben | 3 | 2·86 |
| 3. Fisch | 3 | 2·57 |
| 4. Erbsenbrei (Dettweiler) | 20 | 0·80 |
| 5. „ (Kisskalt) | 20 | 0·52 |
| 6. Milch | 7 | 0·46 |
| 7. Brot aus feinem Mehl | 22 | 0·43 |
| 8. „ „ grobem „ | 30 | 0·32 |
| 9. Erbsenbrei (König) | 20[2] | 0·27 |
| 10. Spinat | 20 | 0·27 |
| 11. Wassernudel | 20 | 0·19 |
| 12. Kartoffel | 25 | 0·18 |
| 13. Mais | 50 | 0·16 |

In dieser Tabelle tritt der Unterschied zwischen animalischer und vegetabilischer Kost noch mehr zutage. Die Vermittlerrolle übernimmt

[1] Ich konnte natürlich bei meiner Betrachtung nur die Speisen aufnehmen, die ohne einen stickstoffhaltigen Zusatz hergestellt werden. Eine Mischung der Nahrungsmittel kann ja das quantitative Verhältnis der einzelnen Aminosäuren untereinander verändern und damit die biologische Wertigkeit.

[1] Gleich dem des Wirsing gesetzt.

allein dicker Leguminosenbrei, von dem aber größere Quantitäten selten eingeführt werden. Die geringe Stickstoffmenge, die durch Nudeln, Mais ersetzt werden kann, wird bedeutend gesteigert durch Zugabe von Käse. Auch die Japaner essen ihren Reis viel fester gekocht als wir es gewohnt sind.

Auf einen zweiten Punkt möchte ich noch aufmerksam machen. Obwohl die Stickstoffsubstanz des Weizenmehls nur zu 40 Prozent Körperstickstoff ersetzen kann, ist die Stickstoffmenge, die 100 $^{grm}$ frisches Brot vertreten können, gar nicht so gering im Vergleich mit anderen tischfertigen Speisen. Die angegebenen Werte sind dazu wahrscheinlich nur Minimalwerte. Brot wird in der Weise hergestellt, daß ein Teil des zu verwendenden Mehles mit Wasser (oder Milch) zu einem dünnen Brei angerührt, mit Hefe versetzt und einige Zeit in der Wärme sich selbst überlassen wird. In diesem „Vorteig" beginnt eine lebhafte Vermehrung der Hefezellen, da der Stoffumsatz durch die flüssige Beschaffenheit begünstigt wird. Erst nach einiger Zeit wird der Rest des Mehles hinzugemischt und gewartet, bis der Teig aufgeht. Ob jetzt bei der teigigen Konsistenz die Vermehrung der Hefe noch in gleichem Maßstabe fortschreitet oder ob es sich jetzt mehr um eine Produktion der Alkoholase handelt, ist nicht untersucht. Ebensowenig liegen quantitative Untersuchungen darüber vor, wie viel von dem Mehlstickstoff in Hefestickstoff übergeführt wird [1]. Den Hefefabrikanten ist es allerdings eine alte Erfahrung, daß zur Züchtung von Hefen am besten die Stickstoffsubstanz des Roggens geeignet ist. Deshalb bereitet der nach dem alten (Wiener) Verfahren Arbeitende seine Maische unter Mitverwendung (meist zu einem Drittel) dieser Getreideart. Zu beachten ist jedenfalls, daß vom Hefestickstoff mehr als doppelt so viel biologisch zu verwerten ist als vom Mehlstickstoff. Es könnten also 100 Teile Brotstickstoff voraussichtlich mehr als 40 Teile Körperstickstoff vertreten und würde das Brot sich der Milch noch mehr nähern.

Schließlich bleibt noch ein Punkt zu besprechen. Den Kinderärzten ist es eine bekannte Tatsache, daß Säuglinge, die an chronischen Ernährungsstörungen leiden und Kuhmilch oder deren Präparate nicht mehr vertragen und deshalb mit Mehlen ernährt werden, auch dieses auf die Dauer nicht ertragen und immer mehr der Atrophie verfallen. Dieser „Mehlschaden" wird den Kohlehydraten in die Schuhe geschoben, doch macht bereits Heubner in seinem Lehrbuche [2] darauf aufmerksam, daß es sich hierbei auch um einen Eiweißschaden handeln könne, daß die Möglichkeit nicht ausgeschlossen sei, daß die Kinder an chronischem Eiweißhunger zugrunde gehen.

---

[1] Lafar, *Handbuch der technischen Mykologie.* Jena 1907. Bd. IV. S. 518.
[2] 2. Aufl. S. 202.

Ich bin in der Lage, diese Anschauung durch folgende Berechnung zu stützen.

Der Säugling, an dem Rubner und Heubner ihren bekannten Stoffwechselversuch ausgeführt haben, wog 4·850 $^{kg}$ und nahm (in der Muttermilch) 0·996 $^{grm}$ N auf. Die Nahrung war gerade noch eine genügende, das Körpergewicht blieb konstant. Im Urin und Kot zusammen wurden aber nur 0·733 $^{grm}$ N ausgeschieden, er setzte also noch einen großen Teil Stickstoff (35·88 Prozent) an.

Es wurden also pro Kilogramm

eingeführt 0·2054 $^{grm}$ N
umgesetzt 0·1547 $^{grm}$ N.

Da die N-Substanz der Milch gleichwertig der des Körpers ist, so wurde die gleiche Menge biologisch verwertbarer Stickstoff eingeführt und umgesetzt.

Nun gibt Heubner als Nahrung für ein 2 $^{kg}$ schweres und an chronischen Verdaungsstörungen leidendes Kind als Nahrung 1 Liter einer 5 prozentigen Mehlabkochung an, d. h. 50 $^{grm}$ Weizenmehl = 200 Kal. Pro Kilo werden also eingeführt 25 $^{grm}$ Mehl = 0·455 $^{grm}$ Stickstoff, also mehr als doppelt so viel als der Säugling in der Frauenmilch bekam. Und trotzdem geht der zweite an Eiweißhunger allmählich zugrunde; denn die 0·455 $^{grm}$ Mehlstickstoff können nur 0·1820 $^{grm}$ Körperstickstoff vertreten, d. h. nur 0·0273 $^{grm}$ Körperstickstoff mehr, als der erste Säugling allein zu seinem Umsatz gebraucht hat. Wollte der mit Mehl gefütterte aber die gleiche Menge Stickstoff zum Ansatz bringen und der wachsende Organismus ist hierzu gezwungen, so müßten 6·4 $^{grm}$ Mehl mehr eingeführt werden, d. h. die Nahrungszufuhr müßte um 13 Prozent gesteigert werden. Wenn wir dem Kind statt Weizenmehl Reismehl verabreichen würden, wie würde sich dann der Eiweißstoffwechsel gestalten?

In 25 $^{grm}$ Reismehl sind 0·251 $^{grm}$ N; diese können 0·2134 $^{grm}$ Körperstickstoff vertreten. Das Kind würde also nicht nur seinen Umsatz von 0·1547 $^{grm}$ N vollkommen davon bestreiten können, sondern es könnte noch 0·0587 $^{grm}$ N täglich zum Ansatz bringen, d. h. etwas mehr als der mit Frauenmilch genährte tatsächlich zum Ansatz gebracht hat.

---

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Rubner nicht nur für die Anregung zu dieser Arbeit, sondern auch für die vielen Winke und Ratschläge, die er mir bei ihrer Ausführung zuteil werden ließ, aufs beste zu danken.

---

## Anhang.

Die Stickstoffanalysen wurden sämtlich nach Kjeldahl gemacht. Zur Verbrennung benutzte ich Kupfer- und Kaliumsulfat, als Indikator diente Lacmoid. Selbstverständlich wurden so lange Kontrollanalysen gemacht, bis der Unterschied innerhalb der erlaubten Versuchsfehler blieb.

Analysiert wurden alle Einnahmen auf Stickstoff, auch in den Zutaten wie Senf, Butter wurde er bestimmt.

Der Kot wurde 2mal 24 Stunden bei 96° getrocknet, in der Mühle zu feinem Pulver verrieben und von der Mischung Stichproben zur Analyse entnommen.

Der Urin wurde unter Karbolzusatz (1 Prozent der Tagesmenge) gesammelt, um jede Zersetzung mit Sicherheit auszuschließen.

Sämtliche Analysen ausführlich anzugeben, würde zu weit führen. Das Wesentlichste geht aus den Protokollen hervor. Bei besonderen Anlässen, wie z. B. direkter Bestimmung des Verbrennungswertes der Milch ist darauf in einer Anmerkung hingewiesen.

Als Versuchsperson diente ich selbst. Ich bin nie ernstlich krank gewesen; nur hatte ich einige schwache Anfälle von Blinddarmentzündung, weshalb mir vor 4 Jahren der Wurmfortsatz entfernt wurde. Ich bin 176 $^{cm}$ groß.

---

### Mürbe Brezeln.[1]

380 $^{grm}$ Stärkemehl, 150 $^{grm}$ ausgelassene Butter, 100 $^{grm}$ Zucker, einige Körner Salz, 100 $^{grm}$ Puderzucker mit Zitrone oder Vanillegeschmack parfümiert. Die Zutaten werden außer dem Puderzucker schnell zusammengearbeitet und in Papier gewickelt eine Stunde in kaltes Wasser oder auf Eis gelegt. Man rollt kleine Stücke von Teig mit leichter Hand, legt sie in Brezelform, backt sie auf einem Blech auf Papier, zu Strohfarbe und bepudert sie dick mit Zucker, läßt sie erkalten und legt sie dann auf. (Heiß sind sie sehr zerbrechlich.)

### Kümmelstangen.

125 $^{grm}$ Stärkemehl, 65 $^{grm}$ Butter, 1 Eßlöffel Milch, einige Körner Salz ($^1/_2$ Teelöffel), eine Prise Backpulver, 10 $^{grm}$ Kümmel. Man knetet den Teig mit den Zutaten ohne Backpulver, läßt ihn wie den obigen erkalten, wirkt ihn rasch mit Backpulver durch, walkt ihn auf einem Brett aus, schneidet Stangen davon, die man mit Kümmel bestreut und zu guter Farbe bäckt.

---

[1] Zu S. 231.

## Kartoffelversuch II.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht[1] | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | | Urin ccm | Urin N | Kot Zeit der Entleerung | Kot Aussehen | Kot Analysiert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 12. II. | 3 | 68·3 | 15·14 | | | | Milch | 3200 ccm | 1990 | 17·90 | $9^{00}$ a. | von gemischter Kost | | 1·20 | —·396 |
| 13. II. | 4 | 68·2 | 7·582 | 525 grm | 1310·4 grm | 10691; pro die 3377. | Kartoffel | 2859 grm | 950 | 13·985 | $9^{00}$ a. | Milchkot | | 0·779 | —7·182 |
| | | | | | | | Butter feucht | 186 | | | $5^{45}$ p. | breiig | | | |
| | | | | | | | Öl | 22 | | | | braun | | | |
| | | | | | | | NaCl | 38 | | | | | | | |
| 14. II. | 5 | 70·6 | 7·166 | | | | Kartoffel | 2702 | 2685 | 8·474 | $1^{30}$ p. | Milch + Kartoffelkot. Grenze mit Lugolscher Lösung festgestellt. | | 0·779 | —2·087 |
| | | | | | | | Butter feucht | 102 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 70 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 43 | | | | | | | |
| 15. II. | 6 | 71·2 | 7·158 | 139 | 428 | 3197 davon 5·74 Proz. durch N | Kartoffel | 2699 | 2705 | 5·195 | | | 608·5 grm feucht = 97·12 grm trocken mit 2·337 grm N. | 0·779 | +1·184 |
| | | | | | | | Butter feucht | 132 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 21 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 32 | | | | | | | |
| 16. II. | 7 | 70·5 | | | | | Gemischte Kost | | | | $5^{00}$ p. | breiig | | | |
| 17. II. | 8 | | | | | | | | | | $11^{00}$ p. | geformter Kartoffelkot | | | |

[1] Nach Abzug des Gewichtes der Kleidung.

## Kartoffelversuch III.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | | Urin ccm | Urin N | Kot: Zeit der Entleerung | Kot: Aussehen | Kot: Analysiert | Kot: pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. III. | | | | | | | Gemischte, fleischreiche Kost | | | | | | | | |
| 5. III. | 1 | 72·5 | 22·179 | | | | weißer Käse | 1015 grm | 2400 | 24·393 | $2^{00}$ p. | von gemischter Kost | | 1·922 | —4·145 |
| | | | | | | | Rohrzucker | 250 | | | | | | | |
| 6 III. | 2 | 71·5 | — | | | | Hunger | | 1200 | 14·070 | | | | — | —14·070 |
| 7. III. | 3 | 70·4 | 6·698 | | 456 grm täglich | 3030, davon 61·63 % durch N | Kartoffel | 2528 | 1500 | 13·120 | $12^{30}$ p. | Milchstuhl | 804 grm feucht = 133·8 grm trocken = 8·777 grm N | 1·836 | —8·258 |
| | | | | | | | Butter feucht | 140 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 33 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 47 | | | | | | | |
| 8. III. | 4 | | 6·516 | | | | Kartoffel | 2457 | 2780 | 8·894 | $9^{00}$ a. | desgl., später Trennung von Kartoffelkot | | 1·824 | —4·066 |
| | | | | | | | Butter feucht | 255 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 28 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 39 | | | | | | | |
| 9. III. | 5 | 73·3 | 6·702 | | | | Kartoffel | 2627 | | 5·615 | $10^{45}$ a. | breiiger Kartoffelkot | | 1·838 | —0·751 |
| | | | | | | | Butter feucht | 159 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 6 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 38 | | | | | | | |
| 10. III. | 6 | 73·9 | 6·227 | | | | Kartoffel | 2348 | 2600 | 5·029 | $9^{00}$ a. | „ „ | | 1·707 | —0·509 |
| | | | | | | | Butter feucht | 190 | | | $4^{30}$ p. | „ „ | | | |
| | | | | | | | Ol | 19 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 17 | | | | | | | |
| 11. III. | 7 | 72·3 | 5·734 | | | | Kartoffel | 2162 | 1650 | 4·880 | $7^{00}$ p. | „ „ | | 1·572 | —0·718 |
| | | | | | | | Butter feucht | 148 | | | | | | | |
| | | | | | | | Öl | 10 | | | | | | | |
| | | | | | | | NaCl | 20 | | | | | | | |
| | | | | | | | letzte Mahlzeit $6^{30}$ Nachm. | | | | | | | | |
| 12. III. | 8 | 71·7 | | | | | Milch 2000 ccm, Käse, abends gemischte Kost | | | | | | | | |
| 13. III. | 9 | 72·1 | | | | | | | | | $8^{30}$ a. | „ „ | | | |
| | | | | | | | | | | | $7^{00}$ p. | Milchkot | | | |

Brotversuch II.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen | | | | | Urin | | Kot | | | | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | N | F | K | Kal. | | ccm | N | Zeit der Entleerung | Aussehen | Analysiert | pro die N | |
| 20. III. | 2 | 71·6 | 21·15 | | | | Milch 4000 ccm | 3350 | 24·91 | $9^{00}$ a. | Milchkot, braun, mikroskopisch einige Pflanzenreste. | 71·4 grm trocken = 4·86 grm N = 3722·5 Kal. | 1·44 | –5·20 |
| 21. III. | 3 | 70·5 | 12·98 | | | | Brot 1010 grm | 910 | 19·36 | $9^{00}$ a. | Milchkot, gelb. | | 0·90 | –7·28 |
| | | | | | | | | | | $5^{45}$ p. | „ hellgelb. | | | |
| 22. III. | 4 | 71·6 | 14·54 | | | | „ 1027 | 1060 | 18·12 | $9^{00}$ a. | „ „ | | 0·91 | –4·49 |
| 23. III. | 5 | 71·9 | 8·20 | | 289 | 1411 | „ 575 | 1150 | 13·48 | $9^{00}$ a. | „ „ | | 0·51 | –5·79 |
| 24. III. | 6 | 71·5 | 8·13 | | 289 | 1411 | „ 566 | 1450 | 12·60 | | | | 0·50 | –4·97 |
| 25. III. | 7 | 71·3 | 15·61 | | 547 | 2722 | „ 1080 | 1000 | 13·60 | $6^{00}$ p. | Rest des Milchkotes und durch Farbe unterscheidbarer Brotkot. | | 0·96 | +1·05 |
| 26. III. | 8 | 71·9 | 17·47 | | 619 | 3024 (84% von K) | „ 1200 Sodbrennen. | 1400 | 15·12 | $5^{00}$ p. | Brotkot. | | 1·06 | +1·29 |
| 27. III. | 9 | 71·8 | | | | | Milch 2000 ccm Käse 900 grm abends gemischte Kost | | | $4^{00}$ p. | Breiiger Brotkot. | | | |
| 28. III. | 10 | | | | | | | | | $6^{45}$ p. | Geformter Brotkot. | | | |
| 29. III. | 11 | | | | | | | | | $8^{00}$ a. | „ „ davon scharf durch Konsistenz und Farbe getrennter Milchkot. | | | |

## Kuchenversuch.

| Datum | Versuchstag | Körper-gewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Urin ccm | Urin N | Kot Zeit der Ent-leerung | Kot Aussehen | Kot Analy-siert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. IV. | 10 | 72·4 | 21·54 | | | | Kefir, 2 Tage alt, 4800 ccm | 4000 | 15·71 | 8⁰⁰ p. | Brot-Kartoffelkot | 66·9 grm = 2·59 grm N | 1·29 | +4·54 |
| 18. IV. | 11 | 71·6 | 18·35 | | | | desgl., 4000 ccm | 3645 | 20·19 | | | | 1·29 | −3·13 |
| 19. IV. | 12 | 70·6 | 6·40 | 177 | 387 | 3341, davon 47·53 % von K | Mehl 352 grm<br>= Stärke 261<br>dazu Rohrzucker 126<br>Butter trocken 177 | 1165 | 14·19 | 4⁰⁰ p. | desgl., gut getrennt vom Milchkot | 18·25 grm = 1·11 grm N | 0·37 | −8·06 |
| 20. IV. | 13 | 70·2 | 6·40 | 177 | 387 | 3341 | desgl. | 1010 | 9·74 | 10⁰⁰ a. | Milchkot | | 0·37 | −3·71 |
| 21. IV. | 14 | 69·7 | 6·40 | 177 | 387 | 3341 | desgl. | 1290 | 9·31 | | | | 0·37 | −3·28 |
| 22. IV. | 15 | 69·5 | | | | | Milch, Käse | | | 8³⁰ a. | „ | | | |
| 23. IV. | 16 | | | | | | Gemischte Kost | | | 8⁰⁰ a. | Brotkot, gut abgegrenzt vom Milchkot | | | |

## Brot-Kartoffelversuch.

| Datum | Versuchstag | Körper-gewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Urin ccm | Urin N | Kot Zeit der Ent-leerung | Kot Aussehen | Kot Analy-siert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. IV. | 1 | 71·7 | 24·13 | | | | Milch 5000 ccm, durch Pegnin Casein fein verteilt | 4080 | 23·48 | | | | 1·07 | −0·42 |
| 9. IV. | 2 | 71·4 | 22·58 | | | | desgl. 4680 ccm | 4075 | 22·97 | 2⁰⁰ p. | Gemischter Kot gut abgegrenzt, hellgelber Milchkot | | 1·00 | −1·39 |

| | | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. IV. | 3 | 70·9 | 10·72 | | 322 grm | 2421 davon 54·5 % durch K | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 560 grm<br>1376<br>229<br>17 | 1030 | 13·61 | $3^{00}$ p. | Milchkot | 124·5 grm = 8·47 grm N. | 1·40 | −4·29 |
| 11. IV. | 4 | 72·2 | 11·47 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 560<br>1376<br>134<br>11 | 1380 | 11·53 | $10^{00}$ a. | Milchkot, Kartoffel-Brotkot durch Konsistenz und Farbe scharf abgegrenzt | | 1·50 | −1·56 |
| 12. IV. | 5 | | 9·45 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 427<br>1300<br>119<br>14 | 1575 | 9·36 | | | | 1·22 | −1·13 |
| 13. IV. | 6 | 73·2 | 9·51 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 460<br>1130<br>122<br>10 | 1385 | 8·40 | $6^{45}$ p. | Geformt, weich, grünbraun | | 1·24 | −1·13 |
| 14. IV. | 7 | 72·9 | 5·58 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 256<br>730<br>115<br>8 | 1000 | 7·96 | | | | 0·73 | −3·11 |
| 15. IV. | 8 | 71·7 | 9·00 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter feucht<br>NaCl | 402<br>1131<br>141<br>11 | 1100 | 9·55 | $8^{30}$ a. | desgl. | | 1·18 | −1·77 |
| 16. IV. | 9 | 72·7 | 9·00 | | | | Brot<br>Kartoffel<br>Butter<br>NaCl | 406<br>1131<br>95<br>16 | 1450 | 8·87 | | | | 1·18 | −1·05 |

## „Frauenmilch“ I, Kohlehydratversuch I.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Urin ccm | Urin N | Kot Zeit der Entleerung | Kot Aussehen | Kot Analysiert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5. V. | 1 | | 7·67 | | | | Milch[1] 2000 ccm | 2760 | 16·55 | $9^{00}$ a. | Gemischter Kot | 127·3 grm = 5·53 grm N | 0·48 | −9·36 |
| 6. V. | 2 | 72·7 | 11·51 | | | | „ 3000 | 2480 | 15·69 | | | | 0·72 | −4·90 |
| 7. V. | 3 | 72·0 | 16·11 | | | | „ 4200 | 3125 | 17·91 | $5^{00}$ p. | Gemischter Kot + Milchkot | | 1·01 | −2·81 |
| 8. V. | 4 | 71·9 | 15·34 | | | | „ 4000<br>Einfuhr von $10^{00}$ a.—$4^{00}$ p. | 3200 | 16·47 | | | | 0·96 | −2·09 |
| 9. V. | 5 | 71·6 | 17·26 | | | 3238[4] | Milch 4500 ccm<br>Einfuhr von $12^{00}$ p.—$3^{00}$ p. | 3140 | 17·21 | $5^{00}$ p. | Milchkot | | 1·08 | −1·03 |
| 10. V. | 6 | 71·9 | | | | | Gemischte Kost | | | $7^{00}$ p. | „ | | | |
| **Kohlehydratversuch I.** | | | | | | | | | | | | | | |
| 25. V. | 1 | 69·4 | 53·32 | | | | Milch 10700 ccm | 8600 | 28·74 | | | 91·65 | 3·47 | +21·11 |
| 26. V. | 2 | 74·6 | — | | 163 | 652 | N-freier Kuchen 163 grm, trocken<br>Wasser 800 ccm | 1490 | 18·32 | $1^{00}$ p. | Gemischter Kot | | 0·45 | −18·77 |
| 27. V. | 3 | 72·5 | — | | 750 | 3000 | N-freier Kuchen 295 grm trocken<br>Milchzucker 400<br>Rohrzucker 50<br>1 Zitrone<br>Wasser 1450 ccm | 600 | 10·17 | $8^{00}$ a.<br>$5^{00}$ p.<br>$6^{00}$ p.<br>$12^{00}$ a. | Milchkot<br>„<br>wässerig, Tenesmus<br>wässerig, sauer, erweichter Milchkot. Leibschmerzen | | 0·45 | −10·62 |

[1] 100 ccm Milch = 0·3835 grm N.
100 „ = 3·6172 F.
100 „ = 5·84 K (als Milchzucker berechnet).
100 „ = 12·605 grm Trockensubstanz.

1·018 grm Trockensubstanz = 5850 Kal.
1·025 „ = 5894 „
also
1 grm „ = 5709 „

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28. V. | 4 | 72·1 | — | | 900 | 3600 | Milchzucker 800 grm<br>Rohrzucker 100<br>3 Zitronen<br>Wasser 1750 ccm<br>Nachts Leibschmerzen, Sodbrennen. | 760 | 7·39 | $2^{00}$ p.<br>$6^{00}$ p. | wässerig, gelb, geruchlos<br>" " " | 27·65 grm = 1·816 grm N = 139·4 Kal. | 0·45 | −7·84 |
| 29. V. | 5 | 72·5 | — | | 900 | 3600 | Stärke 270 grm<br>Milchzucker 600<br>Rohrzucker 30<br>1 Zitrone<br>Wasser 1000 ccm<br>Sodbrennen, Natr.-bicarb. 12·5 grm | 460 | 4·63 | $8^{00}$ a. | " " " | | 0·45 | −5·08 |
| 30. V. | 6 | 72·9 | 3·70 | | 880 | 3600 | Stärke 230 grm<br>Milchzucker 550<br>Rohrzucker 100<br>1 Zitrone<br>Fleisch 100 grm auf einmal $1^{00}$ p. gegessen<br>Wasser 1000 ccm | 800 | 7·47 | $6^{30}$ p. | " " " | 49·65 grm = 3·745 grm N = 255·2 Kal. | 1·09 | −4·86 |
| 31. V. | 7 | 72·1 | 8·34 | | 700 | 3000 | Stärke 200 grm<br>Milchzucker 450<br>Rohrzucker 50<br>1 Zitrone<br>Fleisch 225 grm um $12^{30}$ p. auf einmal. | 640 | 8·24 | | | | 2·72 | −2·63 |
| 1. VI. | 8 | 72·6 | — | | 850 | 3400 | Stärke 250 grm<br>Milchzucker 525<br>Rohrzucker 75<br>2 Zitronen<br>Natr. bicarb. | 510 | 5·60 | $8^{00}$ a.<br>$8^{15}$ p. | weich, geformt<br>" "<br>der letzte Teil dunkel, Fleischkot. | | 0·45 | |

Kohlehydratversuch II.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | F | K | Kal. | | Harn ccm | N | Kot Zeit der Entleerung | Aussehen | Analysiert | pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. VI. | 9 | 72·7 | 4·54 | | 847 | 3400 | Mehl 250 grm<br>= Stärke 185<br>dazu Stärke 137<br>Milchzucker 475<br>Rohrzucker 50 | 910 | 4·90 | | | 34·15 grm Trockenst. = 2·146 grm N = 165·4 Kal. | 0·56 | −0·92 |
| 3. VI. | 10 | 74·3 | 5·60 | | 847 | 3400 | Mehl 307<br>= Stärke 227<br>dazu Stärke 140<br>Milchzucker 450<br>Rohrzucker 50<br>2 Zitronen<br>Natr. bicarbon. | 980 | 8·20 | $10^{00}$ a. | Zuerst geformt, dann flüssig. Die festen Teile Millons Reakt. + mikrosk. Muskelreste. | | 0·56 | −3·16 |
| 4. VI. | 11 | 75·7 | 5·60 | | 842 | 3400 | Mehl 300<br>= Stärke 222<br>dazu Stärke 150<br>Milchzucker 400<br>Rohrzucker 70<br>1 Zitrone | 2410 | 7·82 | $7^{10}$ a.<br>$11^{00}$ a. | Breiig-gelatinös, hellbraun. | | 0·56 | −2·78 |
| 5. VI. | 12 | 77·2 | | | | | Gemischte Kost (fleischreich) | | | | | | | |
| 6. VI. | | | | | | | desgl. | | | $12^{00}$ p. | gelbbrauner, geformter Brotkot, davon scharf abgegrenzt rotbrauner Kot der gemischten Kost. | | | |

Kohlehydratversuch II.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | N | F | K | Kal. | Einnahmen | ccm | N | Zeit der Entleerung | Aussehen | Analysiert | pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 13. VI. | | | | | | | Brot, Kartoffeln, Fett, Tee | | | | | | | |
| 14. VI. | | | | | | | desgl. | | | | | | | |
| 15. VI. | | | | | | | desgl. | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 16. VI. | 1 | 75·8 | — | — | 850 | 3485 | Milchzucker 550 grm<br>Stärkemehl 230<br>Rohrzucker 70<br>Saft aus 1 Zitrone<br>Wasser 800 ccm | 1350 | 6·508 (zuckerhaltig) | | | 59·10 grm = 3·877 grm N = 318·1 Kal. | 0·969 | |
| 17. VI. | 2 | 74·8 | — | — | 850 | 3485 | desgl.<br>Wasser 2000 ccm<br>10 grm Natron | 635 | 4·302 | $7^{00}$ p. | Kartoffelkot | | 0·969 | |
| 18. VI. | 3 | 74·4 | — | — | 850 | 3485 | desgl. 2 kleine Zitronen | 1070 | 3·894 | | | | 0·969 | |
| 19. VI. | 4 | 74·4 | — | — | 850 | 3485 | desgl. | 730 | 4·212 | $8^{00}$ p. | Kohlehydratkot durch Kohle abgegrenzt, schleimig geformt. | | 0·969 | |
| 20. VI. | 5 | 74·5 | 4·000 | — | 852 | 3510 | Nachts Leibschmerzen<br>Milchzucker 470 grm<br>Stärkemehl 150<br>Rohrzucker 65<br>Brot 328<br>= Stärke 167<br>$9^{30}$p.m. letzte Brotmahlzeit | ? | 3·867 | $12^{30}$ p.<br>$10^{00}$ p. | Schleimig-gelatinös. | 60·15 grm = 3·205 grm N = 291·0 Kal. | 0·615 | +0·518 |
| 21. VI. | 6 | 75·0 | 7·324 | | 856 | 3555 | Mehl als Brei 300 grm<br>Brot 150<br>= Stärke 306<br>dazu Stärke 100<br>Milchzucker 400<br>Rohrzucker 50<br>letzte N-Einfuhr mittags | 1555 | 8·236 | $5^{00}$ p. | Geformter Brotkot durchsetzt mit helleren schleimigen Stellen. | | 1·119 | −2·031 |
| 22. VI. | 7 | 76·5 | 9·000 | | 850 | 3559 | Mehl als Brot 500 grm<br>= Stärke 380<br>dazu Milchzucker 420<br>Rohrzucker 50<br>Kochsalz 30<br>zuletzt N-Einfuhr $10^{00}$p.m.<br>starkes Sodbrennen,<br>17 grm Natron | | 5·539 | $8^{00}$ a.<br>$1^{00}$ a. | desgl.<br>desgl. | | 1·464 | +1·997 |
| 23. VI. | 8 | 76·8 | — | — | 560 | 2296 | Milchzucker 500 grm<br>Rohrzucker 60<br>$5^{00}$p. letzte Mahlzeit | 1860 | 4·834 | $8^{00}$ a.<br>$10^{00}$ p. | | 17·75 grm trocken | 0·823 | |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Harn ccm | Harn N | Kot Zeit der Entleerung | Kot Aussehen | Kot Analysiert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 24.VI. | 9 | 74·9 | 4·000 | — | 705 | 2995 | 1550 grm Kartoffel gekocht =<br>Stärke 245 grm<br>dazu Stärke 100<br>Milchzucker 250<br>Rohrzucker 110<br>u. etwas Senf u. 8 grm NaCl | 1550 | 5·040 | | | 165·50 grm = 6·607 grm N = 710·6 Kal. | 1·596 | −2·636 |
| 25.VI. | 10 | 74·8 | 5·946 | — | 816 | 3502 | 2312 grm Kartoffel =<br>Stärke 366 grm<br>dazu Stärke 80<br>Milchzucker 330<br>Rohrzucker 40<br>etwas Senf, 16·1 grm NaCl<br>$8^{00}$ p. letzte Mahlzeit | 1505 | 5·260 | $8^{00}$ a.<br>$11^{00}$ a.<br>$4^{00}$ p. | Kartoffelkot, von Gasblasen durchsetzt, ungeformt | | 2·372 | −1·686 |
| 26.VI. | 11 | 74·8 | 6·617 | — | 858 | 3690 | 2574 grm Kartoffel =<br>Stärke 408 grm<br>dazu Stärke 80<br>Milchzucker 330<br>Rohrzucker 40<br>Senf u. 31 grm NaCl | 1810 | 5·065 | $7^{30}$ a.<br>$10^{00}$ a.<br>$1^{00}$ p.<br>$5^{00}$ p. | Kartoffelkot, reichlich Kartoffelstückchen | | 2·640 | −1·088 |
| 27.VI. | 12 | 75·6 | 3·518 | | 870 | 3667 | Milchzucker 600 grm<br>Stärke 200<br>Rohrzucker 70<br>2 Zitronen<br>100 grm Fleisch mit 1·4 grm NaCl. Einnahme verteilt von $11^{00}$ a. bis $2^{00}$ a. | 2190 | 3·859 | $6^{00}$ p. | Kartoffelkot, geformt | | 0·849 | −1·190 |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 28.VI. | 13 | 74·7 | 7·036 | — | 850 | 3667 | Milchzucker 600 grm<br>Stärke 200<br>Rohrzucker 50<br>2 Zitronen<br>Fleisch 200 grm mit 5·0 grm NaCl. Einnahme von $8^{00}$a. alle 4 Std. | 1100 | 3·588 | $8^{00}$ a. | Kartoffelkot | 46·20 grm = 3·397 grm N = 227·6 Kal. | 0·849 | +2·599 |
| 29.VI. | 14 | 74·0 | 7·036 | — | 850 | 3667 | Kohlehydrate, Fleisch wie gestern | 1070 | 5·876 | $8^{00}$ a. | Kartoffelkot, daran anschließend heller geformter Kohlehydratkot ohne Kartoffelstückchen | | 0·849 | +0·311 |
| 30.VI. | 15 | 74·4 | 7·036 | — | 850 | 3667 | Kohlehydrate wie 28. VI. Fleisch 200 grm, aber einmalige Einfuhr $8^{00}$ a. | 1400 | 7·466 | $8^{00}$ a. | Fleischkot, dunkelbraun | | 0·849 | −1·279 |
| 1.VII. | 16 | 74·1 | 5·000 | | 850 | 3615 | Kohlehydrate wie 28. VI. dazu 38·4 grm Nutrose | 1385 | 7·328 | | | 33·7 grm = 1·834 grm N | 0·917 | −3·145 |
| 2.VII. | 17 | 74·1 | 6·000 | | 850 | 3641 | Kohlehydrate wie 28. VI. Nutrose 46·06 grm in Wasser gelöst, mit Salz und Senf als Suppe gegessen, verteilt über den Tag | 700 | 5·850 | $2^{00}$ p.<br>$6^{00}$ a. | brauner geformter Stuhl, gefolgt von flüssigem<br>flüssiger Stuhl | | 0·917 | −0·767 |
| 3.VII. | 18 | 74·6 | 5·054 | | 910 | 3861 | Kohlehydrate wie 28. VI. Erbsenmehl 125 grm mit Stärke und 22 grm NaCl. Mahlzeiten $10^{30}$ a., $2^{30}$ p, $5^{00}$ p., $8^{00}$ p. | 700 | 6·018 | $11^{00}$ a.<br>$8^{30}$ p. | Stuhl desgl.<br>„ „<br>einzelne festere Teile, nach Buttersäure riechend | 51·6 grm = 2·067 grm N = 224·5 Kal. | 1·034 | −1·998 |
| 4.VII. | 19 | 75·6 | 6·065 | | 937 | 3998 | Kohlehydrate wie 28. VI. dazu Erbsenmehl 150 grm = Stärke + 6·6 grm NaCl, gegessen um $10^h$ a, $1^h$ p. und $6^h$ p. | 1280 | 6·424 | $7^{00}$ a. | desgl. | | 1·034 | −1·393 |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Harn ccm | Harn N | Kot Zeit der Entleerung | Kot Aussehen | Kot Analysiert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 5.VII. | 20 | 75·6 | 5·040 | | 850 | 3615 | Milchzucker 320 grm<br>Stärke 100<br>Rohrzucker 30<br>2 Zitronen dazu<br>Reismehl 500<br>= Stärke<br>mit 18·7 grm NaCl | 1185 | 4·569 | $8^{00}$ a. | von Gasblasen durchsetzt, breiig, helle | 42·5 grm = 3·279 grm N = 211·1 Kal. | 1·640 | −1·169 |
| 6.VII. | 21 | 76·1 | 5·040 | | 850 | 3615 | desgl.<br>Reis mit 6·7 grm NaCl | 1590 | 4·458 | | | | 1·640 | −1·058 |
| 7.VII. | 22 | 75·6 | 6·243 | | 310 | 4032 | „Frauenmilch" II 3000 ccm | ? | 4·638 | $8^{00}$ a.<br>$4^{00}$ p. | hellgelb, geformt,<br>Leibschmerzen: flüssiger Stuhl mit weißen Flocken, die Millons R. geben. Daneben viele starke Körner und Reste von Zellulose | 59·2 grm = 2·668 grm N | 1·335 | +0·270 |
| 8.VII. | 23 | 74·3 | 7·284 | | 413 | 5574 | Milch 3500 ccm, verteilt von $8^{00}$ a. bis $8^{00}$ p.<br>$8^{00h}$ p. 10 grm Natr. bicarb. | 2560 | 4·012 | $7^{00}$ p. | Leibschmerzen: flüssiger Stuhl | | 1·335 | +1·937 |
| 9.VII. | 24 | 74·6 | | | | | Gemischte Kost | | | $10^{00}$ a. | harter Milchkot | | | |
| 10.VII. | 25 | | | | | | desgl. | | | | | | | |
| 11.VII. | 26 | | | | | | „ | | | $11^{00}$ a. | wenig Milchkot, scharf abgegrenzt der der gemischten Kost | | | |

Kohlehydratversuch III.

| | | | | | | | Nahrung | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. IX. | 1 | | | | | | Bratkartoffel | | | | | | 607·55 grm = 7·874 grm N = 2632 Kal. \| 712·85 grm trock. = 8·975 grm N = 3019 Kal. | | |
| 18. IX. | 2 | | | | | | desgl. | | | | | | | | |
| 19. IX. | 3 | 76·8 | | | | | „ + N.-freier Kuchen | | | | | | | | |
| 20. IX. | 4 | 76·8 | | | 950 | 3891 | Stärke | 400 grm | 2125 | 4·381 | $3^{00}$ p. | Kartoffelkot | | 2·992 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 500 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 50 | | | | | | | |
| 21. IX. | 5 | 76·3 | | | 900 | 3690 | Stärke | 300 | 1350 | 3·277 | $6^{00}$ p. | Kartoffel-Kohlehydratkot | | 2·992 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 500 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 100 | | | | | | | |
| 22. IX. | 6 | 76·1 | | | 1000 | 4100 | Stärke | 300 | 1200 | 3·355 | $8^{00}$ a. | sauer, anfangs mit Gas- | | 2·992 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 600 | | | $2^{00}$ p. | blasen durchsetzt, nach- | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 100 | | | $8^{30}$ p. | her fest, Oberfläche matt | | | |
| | | | | | | | Sodbrennen u. Koliken | | | | | | | | |
| 23. IX. | 7 | 76·1 | 5·588 | 180 | 1000 | 5930 | Stärke | 300 grm | 1500 | 3·838 | $8^{00}$ a. | Kohlehydratkot, fest | | 2·886 | −1·136 |
| | | | | | | | Milchzucker | 550 | | | $10^{00}$ a. | trocken | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 100 | | | $1^{30}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Blumenkohl | 2000 | | | $4^{30}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Butter | 200 | | | $8^{30}$ p. | desgl. | | | |
| | | | | | | | | | | | | allmählich in Blumen- | | | |
| | | | | | | | | | | | | kohlkot übergehend | | | |
| 24. IX. | 8 | 76·4 | 7·264 | 220 | 750 | 5303 | Stärke | 250 | 800 | 4·221 | $8^{00}$ a. | Blumenkohlkot, weich, | | 3·221 | −0·178 |
| | | | | | | | Milchzucker | 350 | | | $10^{00}$ a. | hellgelb | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 50 | | | $2^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Blumenkohl | 2600 | | | $4^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Butter | 250 | | | | | | | |
| | | | | | | | letzte Mahlzeit $8^{30h}$ p. m. | | | | | | | | |
| | | | | | | | Leib schmerzhaft voll. | | | | | | | | |
| | | | | | | | Nantea. | | | | | | | | |
| 25. IX. | 9 | 77·8 | | | 1000 | 4100 | Stärke | 250 grm | 1700 | 4·146 | $8^{00}$ a. | Kot hellgelb, einzelne | | 1·767 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 650 | | | $1^{00}$ p. | Knollen, Buttersäure | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 100 | | | | | | | |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körper-gewicht | Einnahmen N | F | K | Kal. | Einnahmen | Harn ccm | Harn N | Kot Zeit der Ent-leerung | Kot Aussehen | Analy-siert | pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. IX. | 10 | 76·7 | 4·317 | 27 | 1000 | 4456 | Kohlehydrate wie 22. IX. | 1250 | 3·227 | $8^{00}$ a. | Kot hellgelb, einzelne Knollen, Buttersäure, makroskopisch Blumenkohlfasern | 436·35 grm = 4·260 grm N = 1911 Kal. | 1·439 | −0·349 |
| | | | | | | | Fisch 150 grm | | | $2^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Butter 30 | | | | | | | |
| | | | | | | | + Salz, davon gegessen $8^{00}$ a., $12^{00}$, $4^{00}$ p., $8^{00}$ p., $2^{30}$ a., $4^{20}$ a. und kleinen Rest $6^{30}$ a. | | | | | | | |
| 27. IX. | 11 | 76·8 | 5·756 | 45 | 1000 | 4669 | Kohlehydrate wie 22. IX. | 800 | 3·928 | $8^{00}$ a | desgl. | | 1·468 | +0·360 |
| | | | | | | | Fisch 200 grm | | | $9^{00}$ p. | „ | | | |
| | | | | | | | Butter 50 | | | | | | | |
| | | | | | | | Davon gegessen $8^{00}$ a., $12^{00}$ p., $2^{00}$ p., $5^{00}$ p., $8^{00}$ p., $12^{00}$ a., $4^{15}$ a | | | | | | | |
| 28. IX. | 12 | 77·2 | — | | 990 | 4059 | Stärke 305 grm | 2200 | 4·814 | $8^{00}$ a. | gleiche Konsistenz, aber ockergelb | | 1·353 | |
| | | | | | | | Milchzucker 570 | | | $8^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker 115 | | | | | | | |
| 29. IX. | 13 | 76·2 | 5·062 | 90 | 1030 | 5187 | Kohlehydrate wie 23. IX. | 800 | 3·728 | $8^{00}$ a. | desgl. | 860·55 grm = 6·775 grm N = 3555 Kal. | 2·526 | −1·192 |
| | | | | | | | Spinat 1000 grm | | | | Flatulenz | | | |
| | | | | | | | Butter 100 | | | $12^{00}$ p. | desgl. | | | |
| | | | | | | | Reichlich Wasser. | | | $8^{00}$ p. | „ | | | |
| | | | | | | | | | | $11^{30}$ p. | mit Spinat vermischt | | | |
| 30. IX. | 14 | 77·0 | 6·105 | 90 | 1030 | 5213 | Kohlehydrate und Spinat | 1300 | 4·922 | $7^{00}$ a. | olivgrün, fest | | 2·735 | −1·552 |
| | | | | | | | wie gestern. | Phosphat-trübung | | $8^{30}$ a. | desgl. | | | |
| | | | | | | | Sodbrennen. | | | $1^{00}$ p. | „ | | | |
| | | | | | | | Leibschmerzen. | | | $7^{00}$ p. | „ | | | |
| 1. X. | 15 | 77·2 | — | | 1000 | 4100 | Kohlehydrate wie 22. IX. | 1600 | 4·112 | $8^{00}$ a. | „ | | 1·514 | |
| | | | | | | | Sodbrennen. | desgl. | | $8^{00}$ p. | „ | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 2. X. | 16 | 76·2 | 8·393 | 270 | 992 | 6790 | Mehl 462 grm<br>= Stärke 342<br>dazu Stärke 150<br>Milchzucker 250<br>Rohrzucker 250<br>Butter 300<br>Sodbrennen.<br>10 grm Natr. bicarb. | 1200 | 3·778 | $8^{00}$ a.<br>$2^{00}$ p.<br>$8^{00}$ p. | "<br>"<br>" | 490·0 grm = 7·433 grm N = 2153 Kal. | 1·494 | +3·121 |
| 3. X. | 17 | 76·7 | 9·085 | 225 | 922 | 6106 | Mehl 500 grm<br>= Stärke 342<br>dazu Stärke 100<br>Milchzucker 250<br>Rohrzucker 230<br>Butter 250<br>Sodbrennen. Natr. bicarb. | 1900 | 5·026 | $8^{00}$ a.<br>$2^{00}$ p. | hellgrün, weicher<br>braun, weich wie Brotkot, aber noch einzelne Spinatreste | | 1·510 | +2·549 |
| 4. X. | 18 | 76·8 | 9·085 | 72 | 422 | 2634 | Mehl 500 grm<br>= Stärke 342<br>dazu Rohrzucker 80<br>Butter 80<br>letzte Mahlzeit $6^{00}$ p.,<br>Übelkeit, Durst | 2050 | 7·759 | $8^{00}$ a.<br>$8^{00}$ p. | braun, weich, trocken<br>desgl.<br>Buttersäure | | 1·510 | −0·184 |
| 5. X. | 19 | 77·1 | 9·085 | — | 972 | 4219 | Mehl 500 grm<br>= Stärke 342<br>dazu Stärke 180<br>Milchzucker 320<br>Rohrzucker 130<br>letzte Brotmahlzeit $4^{00}$ p.,<br>Übelkeit | 2400 | 8·790 | $8^{15}$ a. | Brotkot | | 1·510 | −1·215 |
| 6. X. | 20 | 76·8 | — | — | 1000 | 4100 | Kohlehydrate wie 22. IX.<br>Übelkeit | 2200 | 5·280 | $8^{00}$ a. | breiig, dunkelbraun | | 1·434 | |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körper-gewicht | Einnahmen N | Einnahmen F | Einnahmen K | Einnahmen Kal. | Einnahmen | Harn ccm | Harn N | Kot Zeit der Ent-leerung | Kot Aussehen | Kot Analy-siert | Kot pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. X. | 21 | 76·2 | ? | | | | Bratkartoffeln | 1670 | 5·208 | $8^{00}$ a. | breiig, dunkelbraun | 273·8 grm = 8·982 grm N | 2·994 | |
| 8. X. | 22 | 76·2 | ? | | | | „ mit Butter oder Speck | 2080 | 5·335 | $4^{00}$ p.<br>$8^{00}$ a.<br>$4^{00}$ p.<br>$8^{00}$ p. | Kartoffelkot<br>breiig<br>„<br>„ | | 2·994 | |
| 9. X. | 23 | 76·0 | ? | | | | „ | 2360 | 5·321 | $8^{00}$ a.<br>$8^{00}$ p. | „<br>geformt | | 2·994 | |
| 10. X. | 24 | 75·3 | 5·532 | | 900 | 3833 | Stärke 250 grm<br>Milchzucker 550<br>Rohrzucker 100<br>Krabben 150<br>Davon alle 4 Stunden einen Teil eingeführt. | 2450 | 4·486 | $8^{00}$ a. | „ | = 9·884 grm N = 2303 Kal. | 1·261 | —0·215 |
| 11. X. | 25 | 75·1 | 5·532 | — | 900 | 3833 | Kohlehydrate und Krabben desgl. | 1000 | 4·453 | $8^{00}$ a. | geformt, bröcklig, einzelne Kartoffelstücke enthaltend, dunkelbraun | | 1·261 | —0·182 |
| 12. X. | 26 | 75·2 | 4·764 | — | 850 | 3615 | Stärke 300 grm<br>Milchzucker 450<br>Rohrzucker 100<br>Krabben 130 | 1400 | 3·928 | $9^{00}$ a.<br>$11^{00}$ a. | dunkelbraun<br>fest<br>hellgelb, mit dunkelbraunen Stellen wechselnd | | 1·261 | —0·425 |
| 13. X. | 27 | 75·5 | 3·688 | — | 850 | 3585 | Kohlehydrate wie gestern<br>Krabben 100 grm | 1450 | 5·700 | $8^{00}$ a.<br>$12^{00}$ p. | desgl.<br>desgl.<br>einzelne Krabbenschalen | | 1·261 | —3·273 |
| 14. X. | 28 | 75·3 | 2·717 | — | 850 | 3563 | Kohlehydrate wie 12. X.<br>Fisch 100 grm<br>Flatulenz | 1200 | 5·224 | $8^{00}$ a.<br>$6^{00}$ p.<br>$12^{00}$ a. | desgl.<br>„<br>„ | | 1·261 | —3·768 |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 15. X. | 29 | 75·0 | 2·717 | — | 850 | 3563 | Kohlehydrate und Fisch desgl. | 900 | 5·092 | $8^{30}$ a. $3^{00}$ p. $10^{00}$ p. | „ desgl. mit Krabbenschalen desgl. | 521·6 grm trocken | 1·261 | —3·636 |
| 16. X. | 30 | ? | 4·076 | — | 850 | 3589 | Kohlehydrate wie 12. X. Fisch 150 grm | 1275 | 4·329 | $8^{00}$ a. $10^{00}$ p. | hellgelb „ | | 1·261 | —1·514 |
| 17. X. | 31 | 75·1 | 3·949 | — | 850 | 3589 | Kohlehydrate wie 12. X. Fisch 145 grm Übelkeit, Sodbrennen, Flatulenz. | 1400 | 3·840 | $8^{00}$ a. | „ | | 1·261 | —1·152 |
| 18. X. | 32 | 75·0 | — | — | 850 | 3485 | Kohlehydrate wie 12. X. Zur Abgrenzung Kohle. 19. X. $1^{00h}$ a. m. 37·5° $7^{00h}$ a. m. 38·5° (i. d. Achselhöhle). Sodbrennen; kein Natr. bicarb. | 1670 | 3·522 | $8^{00}$ a. | „ | | 1·261 | |
| 19. X. | 33 | 74·9 | | | | | Gem., fleischreiche Kost $8^{00}$ p. 37·5° | | | $8^{00}$ a. $12^{00}$ p. | „ durch Kohle gefärbt, schwach | | | |
| 20. X. | 34 | | | | | | $8^{00}$ a. 36·3° | | | | | | | |
| 21. X. | | 75·2 | | | | | | | | $8^{00}$ a. | breiig, von gemischter Kost herrührend | | | |

Kohlehydratversuch IV.

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 10. XI. | 1 | | 6·831 | | | | Milch 500 ccm Kartoffel 1270 grm Butter, Speck. | 1710 | 9·680 | $1^{00}$ p. | gemischter Kot | | 2·185 | —5·034 |
| 11. XI. | 2 | 77·2 | ca. 4·5 | 450 | | | Kartoffel ungef. 1200 grm 38·1° Achseltemp. $7^{00}$ p. | ? | 6·784 | $7^{00}$ p. | brauner, fester Milchkot + weicher breiiger Kartoffelkot | 43,8 grm = 3,300 grm N (7,537 %) +37,6 grm = 2,714 grm N (7,219 %) | 1·915 | —4·1 |
| 12. XI. | 3 | 76·5 | 6·524 | 450 | | | Kartoffel 1753 grm Bier 400 ccm 500 grm Butter in den 3 Tagen. | | 6·700 | | | | 1·915 | —2·091 |

## Kohlehydratversuch IV.

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen | | | | | Harn | | Kot | | | | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | N | F | K | Kal. | | ccm | N | Zeit der Entleerung | Aussehen | Analysiert | pro die N | |
| 13. XI. | 4 | 76·8 | — | | 675 | 2768 | Stärke 230 grm<br>Milchzucker 365<br>Rohrzucker 80<br>Wasser 2050 ccm | 1375 | 6·463 | | | 54·4 grm = 3·682 grm N = 298·5 Kal. | 0·920 | |
| 14. XI. | 5 | 76·3 | — | | 850 | 3485 | Stärke 200 grm<br>Milchzucker 500<br>Rohrzucker 150<br>Himbeersaft 190 ccm<br>Wasser 1680 | 1505 | 4·803 | 7⁰⁰ p. | gleichmäßig dunkelbraun, ohne Kartoffelstückchen | | 0·920 | |
| 15. XI. | 6 | 75·8 | — | | 750 | 3075 | Stärke 250 grm<br>Milchzucker 400<br>Rohrzucker 100<br>Himbeersaft 180 ccm<br>Wasser 1390 | 1400 | 4·943 | 1⁰⁰ p.<br>6⁰⁰ p. | weich, stinkend wässerig (Leibschmerzen) | | 0·920 | |
| 16. XI. | 7 | 75·3 | — | 60 | 870 | 4125 | Stärke 280 grm<br>Milchzucker 450<br>Rohrzucker 140<br>Himbeersaft 205 ccm<br>Wasser 1780<br>Butter, frisch 66 grm<br>Sodbrennen.<br>Kein Natron. | 850 | 3·065 | 6⁰⁰ p.<br>10⁰⁰ p. | breiig, wässerig, schaumig sauer | | 0·920 | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 17. XI. | 8 | 75·4 | 3·411<br>(+0.089)<br>Butter | 66 | 654 | 3385 | Stärke 250 grm<br>+ „ 188<br>in 200 grm Mais<br>Milchzucker 300 grm<br>Rohrzucker 166<br>Butter 73<br>Wasser 1870 ccm<br>Himbeersaft 125<br>$2^{00}$ p. 10 grm Natron. | 555 | 3·182 | | | | 1·490 | —1·172 |
| 18. XI. | 9 | 75·8 | 5·160<br>(+0.118) | 150 | 550 | 3780 | Mais 300 grm<br>=Stärke 280 grm<br>dazu „ 70<br>Milchzucker 100<br>Rohrzucker 200<br>Butter 100<br>Wasser 2000 ccm<br>Himbeersaft 165 | 1110 | 5·667 | $8^{00}$ a. | schaumig | | 1·787 | —2·076 |
| 19. XI. | 10 | 75·8 | 6·348<br>(+0.112) | 86 | 960 | 4892 | Mais 400 grm<br>=Stärke 370 grm<br>+ „ 50<br>Milchzucker 140<br>Rohrzucker 400<br>Butter 95<br>Himbeersaft 90 ccm<br>Wasser ca. 3000<br>$8^{00}$ a. u. $8^{00}$ p. Natron. | ? | 6·854 | $8^{00}$ a. | geformt, weich, Gries-körner deutlich | 113·9 grm = 7·044 grm N = 608·9 Kal. | 1·981 | —2·375 |
| 20. XI. | 11 | 75·8 | 5·185<br>(0.090) | 67 | 743 | 3799 | Mais 343 grm<br>=Stärke 323 grm<br>dazu „ 70<br>Milchzucker 190<br>Rohrzucker 160<br>Butter, feucht 74<br>Himbeersaft 160 ccm<br>Nachts Natron. | 865 | 7·332 | $7^{00}$ p. | desgl. | | 1·787 | —3·844 |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen | | | | | Harn | | Kot | | | | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | N | F | K | Kal. | | ccm | N | Zeit der Entleerung | Aussehen | Analysiert | pro die N | |
| 21. XI. | 12 | 78·1 | — | — | 590 | 2419 | Stärke 135 grm | 1300 | 5·901 | $8^{00}$ a. | geformt, weich, Grieskörner deutlich | 19·5 grm = 0·822 grm N | 0·822 | — |
| | | | | | | | Milchzucker 280 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker 75 | | | | | | | |
| | | | | | | | Himbeersaft 135 ccm | | | | | | | |
| | | | | | | | Wasser 1180 | | | | | | | |
| | | | | | | | 2 Äpfel. | | | | | | | |
| 22. XI. | 13 | 77·3 | 4·824 | — | 990 | 4210 | Kirschsaft, teilweise eingeengt = frisch 3800 ccm | 1870 | 3·655 | $8^{00}$ a. | desgl. | 121·7 grm = 2·939 grm N = 547·7 Kal. | 2·939 | —1·770 |
| | | | | | | | Rohrzucker 400 grm | | | $12^{00}$ a. | weiße, breiige Masse, teilweise wie Membran aussehend), gemischt mit dunkelbrauner Flüssigkeit | | | |
| | | | | | | | dazu „ 25 | | | | | | | |
| | | | | | | | Milchzucker 90 | | | | | | | |
| | | | | | | | Stärke 45 | | | $1^{00}$ p. | nach Aussehen unveränderter Kirschsaft, nur etwas fade riechend | | | |
| | | | | | | | Natron 30 | | | $2^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Tinct. Opii simpl. 20 gtt. | | | $3^{30}$ p. | | | | |
| | | | | | | | Seit $1^{00}$ p. Koliken. | | | $5^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | | | | $7^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | | | | $9^{00}$ p. | | | | |
| | | | | | | | | | | $11^{00}$ p. | | | | |
| 23. XI. | 14 | 76·2 | 4·110 | 45 | 750 | 3578 | Stärke 250 grm | 490 | 2·257 | $5^{00}$ a. | | mit 5·543 %. | 1·597 | +0·256 |
| | | | | | | | Milchzucker 450 | | | $8^{00}$ a. | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker 150 | | | $11^{00}$ a. | | | | |
| | | | | | | | Himbeersaft 165 ccm | | | | | | | |
| | | | | | | | frische Preßhefe 200 grm | | | | | | | |
| | | | | | | | Butter 50 | | | | | | | |

| | | | | | | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | | | | | | Davon gegessen $10^{00}$ a., $12^{00}$ a., $2^{00}$ p., $5^{00}$ p., $8^{00}$ p. Der Rest ist beim Bräunen verkohlt, deshalb wieder 67 grm Hefe zubereitet u. gegessen $12^{00}$, $4^{00}$ a. (Als Einnahme angenommen 200 grm Hefe.)<br>Wasser 2180 ccm | | | | | | | |
| 24. XI. | 15 | 77•0 | 4•110 | 27 | 900 | 3690 | Hefe 200 grm<br>Stärke 200<br>Milchzucker 500<br>Rohrzucker 200<br>Butter 30<br>Himbeersaft 180 ccm<br>Gegessen $8^{00}$ a., $12^{00}$ a., $4^{00}$ p., $8^{00}$ p., $12^{00}$ p., $4^{00}$ a. | 1650 | 4•112 | $8^{00}$ a.<br>$9^{00}$ p. | eben noch geformt breiig, mit braunen, festeren Massen | 12•4 grm mit 6•261 % N; 15•2 grm mit 8•253 % N; 84•6 grm mit 7•622 % N; 20•2 grm | 1.597 | −1•599 |
| 25. XI. | 16 | 76•5 | 4•391 | 45 | 750 | 3075 | Hefe 200 grm<br>Stärke 200<br>Milchzucker 400<br>Rohrzucker 150<br>Butter 50<br>Gegessen zu gleicher Zeit.<br>Himbeersaft 180 ccm<br>$3^{30}$ p. Schnittverletzung der Hand. Schätzungsweiser Blutverlust 100 grm. | 1560 | 4•324 | $8^{00}$ a. | desgl. | | 1.597 | −1•530 |

(Fortsetzung.)

| Datum | Versuchstag | Körpergewicht | Einnahmen N | F | K | Kal. | Einnahmen | | Harn ccm | Harn N | Kot Zeit der Entleerung | Kot Aussehen | Analysiert | pro die N | Bilanz |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 26. XI. | 17 | 75·3 | 4·639 | — | 820 | 3362 | Verdautes Casein[1] | 40 grm | 2270 | 4·374 | | | Summa 9·580 grm N. | 1·597 | —1·332 |
| | | | | | | | Kartoffelbrei | 400 | | | | | | | |
| | | | | | | | (9⁰⁰ a., 12⁰⁰ p., 2⁰⁰ p., 5⁰⁰ p., 9⁰⁰ p., 1⁰⁰ a.) | | | | 2⁰⁰ p. | breiig, mit braunen, festeren Massen | | | |
| | | | | | | | Stärke | 200 grm | | | | | | | |
| | | | | | | | Milchzucker | 400 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 150 | | | | | | | |
| | | | | | | | Wasser | 4080 ccm | | | | | | | |
| | | | | | | | Himbeersaft | 230 | | | | | | | |
| 27. XI. | 18 | 76·8 | — | — | 850 | 3485 | Stärke | 250 grm | 1270 | 3·022 | | | | 1·597 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 450 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 150 | | | | | | | |
| | | | | | | | Himbeersaft | 190 ccm | | | | | | | |
| | | | | | | | Wasser | 1850 | | | | | | | |
| 28. XI. | 19 | 76·2 | — | — | 1000 | 4100 | Stärke | 250 grm | 1160 | 2·980 | 8⁰⁰ a. | dünn, breiig, dunkler als der vorige | | 1·597 | |
| | | | | | | | Milchzucker | 550 | | | | | | | |
| | | | | | | | Rohrzucker | 200 | | | | | | | |
| | | | | | | | Himbeersaft | 230 ccm | | | | | | | |
| | | | | | | | Wasser | 1990 | | | | | | | |
| | | | | | | | 8⁰⁰ʰ a. m. 25 gtt. Tinct. Opii simpl. | | | | | | | | |
| 29. XI. | 20 | 76·1 | | | | | 2 Liter Milch, Käse, abends gemischte Kost | | | | 10⁰⁰ p. | z. T. geformt, fest, dunkelbraunschwarz, z. T. hellbraun, breiig mit mikoskopisch diagnostizierten Kartoffelresten | | | |
| 30. XI. | 21 | | | | | | gemischte Kost | | | | 8⁰⁰ a. | Milchkot | | | |

[1] Davon zurück 26·3 grm trocken = 0·9894 grm N.

Das

# ARCHIV

für

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE,

Fortsetzung des von **Reil**, **Reil** und **Autenrieth**, **J. F. Meckel**, **Joh. Müller**, **Reichert** und **du Bois-Reymond** herausgegebenen Archives,

erscheint jährlich in 12 Heften (bezw. in Doppelheften) mit Abbildungen im Text und zahlreichen Tafeln.

6 Hefte entfallen auf die anatomische Abteilung und 6 auf die physiologische Abteilung.

Der Preis des Jahrganges beträgt 54 ℳ.

Auf die **anatomische** Abteilung (Archiv für Anatomie und Entwickelungsgeschichte, herausgegeben von W. Waldeyer), sowie auf die **physiologische** Abteilung (Archiv für Physiologie, herausgegeben von Max Rubner) kann **besonders** abonniert werden, und es beträgt bei Einzelbezug der Preis der anatomischen Abteilung 40 ℳ, der Preis der physiologischen Abteilung 26 ℳ.

**Bestellungen** auf das vollständige Archiv, wie auf die einzelnen Abteilungen nehmen alle Buchhandlungen des In- und Auslandes entgegen.

Die Verlagsbuchhandlung:

**Veit & Comp. in Leipzig.**

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

# ARCHIV

FÜR

# ANATOMIE UND PHYSIOLOGIE.

FORTSETZUNG DES VON REIL, REIL u. AUTENRIETH, J. F. MECKEL, JOH. MÜLLER, REICHERT u. DU BOIS-REYMOND HERAUSGEGEBENEN ARCHIVES.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. WILHELM WALDEYER,

PROFESSOR DER ANATOMIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN,

UND

DR. MAX RUBNER,

PROFESSOR DER PHYSIOLOGIE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

JAHRGANG 1909.

PHYSIOLOGISCHE ABTEILUNG.

VIERTES, FÜNFTES UND SECHSTES HEFT.

MIT ZWEIUNDSIEBZIG ABBILDUNGEN IM TEXT UND FÜNF TAFELN.

LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1909

# Inhalt.



---

Die Herren Mitarbeiter erhalten *vierzig* Separat-Abzüge ihrer Beiträge gratis und 30 *M* Honorar für den Druckbogen zu 16 Seiten.

---

**Beiträge** für die **anatomische Abteilung** sind an

Professor Dr. **Wilhelm Waldeyer** in Berlin N.W., Luisenstr. 56,

**Beiträge** für die **physiologische Abteilung** an

Professor Dr. **Max Rubner** in Berlin W., Kurfürstenstr. 99a

portofrei einzusenden. — **Zeichnungen** zu Tafeln oder zu Holzschnitten sind auf **vom Manuskript getrennten** Blättern beizulegen. Bestehen die Zeichnungen zu Tafeln aus einzelnen Abschnitten, so ist, **unter Berücksichtigung** der Formatverhältnisse des Archives, eine **Zusammenstellung**, die dem Lithographen als Vorlage dienen kann, beizufügen.

---

# Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruchs- und Farbensinns.

Von

Dr. Otto Kalischer
in Berlin.

Vor zwei Jahren habe ich in den Berichten[1] der Kgl. Preuß. Akademie der Wissenschaften zu Berlin eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden beschrieben, die auf der Dressur beruhte. Die Hunde wurden, um das Prinzip der Methode hier kurz zu erwähnen, in der Weise dressiert, daß sie bei einem ganz bestimmten Ton nach vor ihnen liegenden Fleischstücken schnappten, bei allen anderen Tönen aber die Fleischstücke liegen ließen. Weiter hatte ich damals diese Dressurmethode zur Erforschung des Temperatursinnes, des Muskelsinnes und des Lagegefühls auf Grund von Versuchen bei Hunden empfohlen. In den letzten zwei Jahren ist es mir durch fortgesetzte Unterstützung der Kgl. Akademie möglich gewesen, die Methode in bezug auf den Gehörsinn weiter zu vervollkommnen, die Untersuchung des Höraktes mittels derselben vorzunehmen und die Anwendung der Methode auf noch andere Sinnesgebiete (Geruchssinn, Farbensinn) auszudehnen.[2]

## Gehörsinn.

(Erweiterung der Tondressur. Zur Funktion der Schnecke und des Vestibularapparates).

Besonders lag mir daran, die herrschenden Hörtheorien, vornehmlich die Helmholtzsche Resonanztheorie bei an den Schnecken operierten Hunden nachzuprüfen und gleichzeitig der vielumstrittenen Frage

[1] O. Kalischer, Zur Funktion des Schläfenlappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden; zugleich ein Beitrag zur Dressur als physiologischer Untersuchungsmethode. *Sitzungsberichte der phys.-math. Klasse.* 21. Febr. 1907.

[2] Die Tierversuche habe ich in der speziell-physiol. Abteilung des physiologischen Instituts in der Dorotheenstraße, zum Teil im neuen physiologischen Institut, die anatomische Untersuchung im anatomischen Institut zu Berlin ausgeführt.

nachzugehen, ob dem Vestibularapparat eine Hörfunktion zukommt. Liegen auch Erfahrungen vor, die gegen die Helmholtzsche Resonanztheorie sprechen, so ist man doch immer wieder auf dieselbe zurückgekommen. Da nach dieser Theorie die verschiedenen Saiten der Membrana basilaris verschieden abgestimmt sein sollen, und zwar nach Helmholtz' Annahme derart, daß die hohen Töne in der Basis, die tiefen in der Spitze der Schnecke lokalisiert[1] sind, so kam es darauf an, bestimmte Teile der Schnecke zu zerstören und alsdann die eventuellen Reste der Dressur bei den vorher dressierten Hunden festzustellen. Diese Absicht führte zunächst dazu, die Hördressur nach mehreren Richtungen zu erweitern. Schon in meiner früheren Arbeit hatte ich hervorgehoben, daß es ohne große Schwierigkeit gelingt, die bereits auf einen bestimmten Ton dressierten Tiere in der Weise umzudressieren, daß sie ausschließlich bei einem anderen bestimmten Ton (sei es einem höheren, sei es einem tieferen) nach den Fleischstücken schnappen. Jetzt versuchte ich, ein Tier gleichzeitig auf zwei Töne, einen tiefen und einen hohen, zu dressieren, derart, daß das Tier sowohl bei dem einen, wie bei dem anderen nach den vorgelegten Fleischstücken schnappte, bei allen anderen Tönen aber sich passiv verhielt. Der Versuch gelang leichter, als ich geglaubt hatte. Tiere, welche auf einen Ton bereits gut dressiert waren, lernten es innerhalb weniger Tage, einen zweiten Ton sicher im Gedächtnis zu bewahren und bei demselben ebenso prompt wie bei dem ersten Freßton zuzugreifen. Ja, auf noch mehr Freßtöne als zwei ließen sich die Tiere dressieren; ich hatte einen Hund, welcher bei drei Tönen ($\underline{A}$; d′; c‴) sicher zugriff und diese Dressur, auch wenn man ihn wochenlang nicht prüfte, vollkommen bewahrte. Gleichzeitig machte ich den für meine weiteren Versuche wichtigen Befund, daß man bei Hunden, die auf einen Ton gut dressiert waren, innerhalb kurzer Zeit feststellen konnte, wie sie sich sämtlichen Tönen des von mir bei diesen Hörprüfungen verwendeten Harmoniums, das fünf Oktaven ($\underline{\underline{F}}$—f‴) umfaßte, gegenüber verhielten. Bei diesen Prüfungen ging ich in der Weise vor, daß ich zunächst den Ton, auf den ich das Tier prüfen wollte, erklingen ließ und währenddem das Tier durch Hilfen, die ich gab, veranlaßte, nach den hingelegten Fleischstücken zu greifen. Schlug ich jetzt einen anderen Ton an, so wandte sich das Tier von selbst von den Fleischstücken ab. Nachdem ich noch einen und den anderen Gegenton angeschlagen hatte, ließ ich wiederum den ersten Ton, den „Prüfungston“, erklingen und veranlaßte von neuem das Tier zuzugreifen, worauf es bei den nun wieder angeschlagenen Gegentönen wiederum sich abwandte. War

---

[1] B. Baginsky (Virchows *Archiv.* Bd. XCIV) hat Versuche bei Hunden beschrieben, die die Helmholtzsche Annahme bestätigen sollen.

dieser Vorgang einige Mal wiederholt worden, so konnte man bemerken, daß das Tier von selbst, ohne daß man Hilfen gab, bei dem Prüfungston zugriff; und man konnte jetzt dieselbe Art der Prüfung bei einem anderen Ton vornehmen. Man sieht, daß es sich bei diesem Vorgehen[1] um nichts anderes, als um eine kurz dauernde, schnell vorübergehende Dressur handelte. Aber wenn die Tiere auch die neuen Freßtöne nicht über die Prüfung hinaus im Gedächtnis bewahrten, so war doch schon die Möglichkeit einer dauernden Dressur erwiesen, und man hatte darüber Auskunft erhalten, ob die Tiere die verschiedenen Tonhöhen als solche wahrzunehmen wußten.

Bei den in dieser Weise vorbereiteten und mit Sicherheit auf zwei Freßtöne, einen hohen und einen tiefen, dressierten Tieren wurde zunächst das eine Labyrinth möglichst vollständig zerstört, um auf der einen Seite das Gehör ganz auszuschließen. Nach breiter Eröffnung der Bulla ossea[2] wurde die die Schnecke von unten her einschließende Knochenkapsel (Promontorium) mittels eines Pfriemens von der Fenestra rotunda abgehoben, und alsdann ausgiebig Schnecke und Vestibulum zerstört. Nachdem die Dressur, die durch die einseitige Operation keinen Schaden erlitten hatte, noch etwa 2 bis 3 Wochen fortgesetzt worden war, wurden in einer zweiten Operation Teile der zweiten Schnecke entfernt; mittels eines feinen Drillbohrers wurde entweder an der Spitze oder an der Basis die die Schnecke bedeckende Knochenkapsel (Promontorium) angebohrt und alsdann mit einer Nadel vom Bohrloch aus die betreffende Partie der Schnecke in noch etwas weiterem Umkreis geschädigt.

Von den untersuchten Fällen seien hier die wichtigsten und prägnantesten kurz geschildert: Bei einem Hunde, bei welchem auf der einen Seite das Labyrinth vollständig zerstört war, war es gelungen, die Schnecke der anderen Seite bis auf einen kleinen Teil der untersten Windung gleichfalls zu zerstören. Nur dieser kleine Teil der untersten Windung und der Vestibularapparat war, wie die mikroskopische Untersuchung des in Serienschnitte zerlegten Labyrinths erwies, intakt geblieben. In diesem Teil der untersten Windung war das Cortische Organ und die Reißnersche Membran vollständig erhalten; ebenso die Zellen des Ganglion

[1] Indem ich in einer Sitzung innerhalb 15 Minuten die Tiere auf etwa 8 bis 10 verschiedene Töne prüfte, genügten wenige Tage, um die Tiere auf alle Töne des Harmoniums zu prüfen. Es kommt bei dieser kurz dauernden Prüfungsdressur darauf an, nicht zu weit vom Prüfungston abliegende Gegentöne zu gebrauchen und bei demselben Prüfungston möglichst dieselben Gegentöne und zwar nicht mehr wie 2 bis 3 zu verwenden.

[2] Die Operationen am Labyrinth wurden nach der von Heidenhain (Pflügers *Archiv.* 1878. Bd. XVII) angegebenen Methode durch Freilegung der Bulla ossea vom Halse aus vorgenommen.

spirale, die zu diesem Windungsteil der Schnecke gehörten. Von der ganzen übrigen Schnecke war nichts mehr zu sehen; man sah an ihrer Stelle nur neugebildete Bindegewebsmassen, in die hier und da einzelne Knochenbälkchen eingeheilt waren. Im Vestibulum waren die Cristae und Maculae von normalem Aussehen.

In diesem Falle war die Tondressur vollständig erhalten geblieben. Bis auf geringe, vorübergehende Störungen, die sich unmittelbar an die zweite Operation anschlossen, aber sehr bald wieder ausglichen und in etwas verlangsamtem Zugreifen bei den Freßtönen bestanden, zeigte das Tier gegenüber dem Zustande vor der Operation bei der Tondressur keine Veränderung. Als ich das Tier fünf Wochen nach der zweiten Operation tötete, griff es gleichmäßig gut bei den Freßtönen, dem hohen (c‴) und tiefen (A̲), auf die es dressiert war, zu, um sich bei allen anderen Tönen abzuwenden und die Fleischstücke liegen zu lassen. Auch dann reagierte das Tier prompt, wenn die Freßtöne zugleich mit beliebigen anderen Tönen angeschlagen wurden, in gleicher Weise, wie ich das von normalen Tieren angegeben habe. Durch die „Prüfungsdressur“ ließ sich vollends nachweisen, daß das Tier alle Tonhöhen in der fünf Oktaven umfassenden Klaviatur des Harmoniums wahrzunehmen und im Gedächtnis zu behalten wußte. Erwähnenswert ist noch, daß dieses Tier außer auf Töne auch auf Worte dressiert worden war, in der Weise, daß es bei den Zahlen „6“ und „3“ nach den vor ihm auf einem Stuhle liegenden Fleischstücken schnappte, bei den übrigen einstelligen Zahlworten aber sich von den Fleischstücken fortwandte. Auch diese Dressur war erhalten geblieben.

In einem anderen charakteristischen Falle war gleichfalls das Labyrinth auf der einen Seite vollständig zerstört; auf der anderen Seite war es, wie die mikroskopische Untersuchung zeigte, bei der zweiten Operation durch Zufall gelungen, nur die unterste Windung der Schnecke zu zerstören, während die übrigen Schneckenteile nur wenig Veränderungen aufwiesen. Das Tier war gleichfalls fünf Wochen nach der zweiten Operation getötet worden. An Stelle des größten Teiles der untersten Windung bemerkte man bindegewebige Massen; die Zellen des Ganglion spirale waren hier atrophisch. Auch am Übergang zur mittleren Windung war das Cortische Organ nicht gut erhalten, die Zellen des Ganglion spirale hier z. T. atrophisch. Weiter hinauf nach der Spitze zeigten das Cortische Organ und die Ganglienzellen keine Veränderung. Der Vestibularapparat war gleichfalls, wie es bei der Zerstörung der untersten Windung kaum zu vermeiden ist, nicht ganz intakt geblieben. Auch in diesem Falle blieb die Tondressur in gleicher Weise wie vor der Operation bestehen. Auch hier waren zu Anfang gewisse Störungen des Zugreifens zu beobachten. Aber wenn dasselbe auch zeitweise verzögert war, so fehlte doch zu keiner

Zeit die richtige Freßtonreaktion sowohl bei dem hohen ($c'''$), wie bei dem tiefen Ton ($\underline{H}$), auf welche beiden Töne das Tier vorher dressiert worden war. Auch die „Prüfungsdressur“ auf die mannigfachsten Töne ließ keinen Ausfall erkennen. Bei diesem Tiere waren wegen der doppelseitigen Schädigung des Vestibularapparates sowohl Gleichgewichts- wie Orientierungsstörungen bis zum Tode zu beobachten, auf die ich in dieser Arbeit nicht näher eingehen will.

Die beiden hier mitgeteilten Fälle, denen ich noch andere gleichartige an die Seite stellen könnte, genügen, um *darzutun, daß, sobald überhaupt irgend ein Teil einer Schnecke — sei es an der Basis, sei es an der Spitze erhalten bleibt, die Tondressur auf hohe und tiefe Töne in gleicher Weise wie vor den Eingriffen gelingt.* Die operierten Hunde verhielten sich in bezug auf die Dressur nicht anders wie normale, gut dressierte Tiere.

Unter gewissen Verhältnissen, auf die ich jetzt zu sprechen komme, blieb nun aber auch die Tondressur nicht vollkommen erhalten, sondern zeigte Störungen und eine Änderung des gewöhnlichen Verhaltens.

Die Tondressur setzt sich, in der Art, wie ich sie ausführe, aus *zwei verschiedenen Vorgängen* zusammen, die zwar in innigem Zusammenhange stehen, aber aus gleich zu erörternden Gründen auseinander gehalten werden müssen. *Der eine Vorgang*, um mit dem einfacheren zu beginnen, besteht darin, daß die dressierten Tiere daran gewöhnt sind, wenn sie beim Freßton die ihnen dargereichten Fleischstücke fressen, *sich fortzuwenden*, wenn ein anderer Ton angeschlagen wird. In gleicher Weise verhalten sich die dressierten Tiere, wenn man sie bei einem *beliebigen* Ton zum Fressen veranlaßt hat; auch jetzt wenden sie sich fort, wenn ein *anderer* Ton angeschlagen wird. Dieser Vorgang erfordert kein besonders gutes Hörvermögen; denn hierzu bedarf es nicht der Fähigkeit des absoluten Tongehörs. Es kommt diese Fähigkeit der einfachen Tonunterscheidung, um die es sich hier handelt, den meisten Menschen zu, welche ja zwei verschiedene Töne voneinander leicht zu unterscheiden wissen, auch wenn diese Töne nur um einen halben Ton differieren. *Der zweite Vorgang* setzt dagegen das „absolute“ Tongehör voraus. Die dressierten Tiere greifen, sobald der Freßton erklingt, nach den Futterstücken; hierbei ist es nötig, daß die Tiere die Höhe des Tones im Gedächtnis behalten. Das ist die eigentliche „Tondressur“, während ich den ersten Vorgang als „Tonunterscheidungsdressur“ bezeichnen will, da hier nur festgestellt wird, daß die Tiere Unterschiede in der Tonhöhe wahrzunehmen vermögen. Die *Auseinanderhaltung der beiden Vorgänge* ist deswegen nötig, weil der eine Vorgang, die Reaktion des „absoluten Tongehörs“, durch Eingriffe verschiedener Art in Fortfall kommen kann, während der andere Vorgang, der der ein-

fachen Tonunterscheidung, bestehen bleibt. Schon bei der ersten Einübung der Tondressur hat man Gelegenheit, den Unterschied zwischen beiden Vorgängen zu bemerken; die Tiere lernen meist leichter, sich beim Erklingen eines anderen Tones fortzuwenden, als beim Freßton zuzugreifen. Und wenn manche Hunde schwerer dressiert werden konnten, als andere, so lag das meist daran, daß sie nicht prompt beim Freßton zugriffen, während das Sichfortwenden bei einem anderen Ton, wenn sie Fleischstücke beim Freßton erhalten hatten, stets deutlich hervortrat. Ein gleiches Verhalten war mir schon früher bei der Dressur normaler Hunde am Klavier aufgefallen. Hier, wo man im Gegensatz zum Harmonium, welches ich jetzt ausschließlich bei meinen Versuchen benutze, die Töne nicht lange erklingen lassen kann, zögerten die Tiere häufig zuzugreifen, wenn man den Freßton nur einmal anschlug; aber sie sprangen stets sogleich fort, wenn man einen Gegenton nur einmal anschlug, nachdem sie beim Freßton ihr Futter erhalten hatten. Dasselbe war der Fall bei den Tieren, bei denen eine doppelseitige Exstirpation der Hörsphären des Großhirns vorgenommen worden war. „In den ersten Tagen nach der zweiten Exstirpation griffen die Tiere, wie ich damals beschrieb, nicht immer sogleich zu, wenn der Freßton ertönte; aber wenn sie mehrmals hintereinander beim Freßton Fleischstücke erhalten hatten, ließen sie sofort davon ab, wenn ein entfernter Gegenton angeschlagen wurde.“ Also auch bei diesen schwer operierten Tieren zeigte sich als erste Reaktion, ehe sich die vollständige Dressur wiederherstellte, die Unterscheidungsdressur auf Töne.

Ein ganz ähnliches Verhalten, wie in den genannten Fällen, nur noch deutlicher und schärfer hervortretend, war nun bei den schneckenoperierten Hunden zu beobachten.

War auf der einen Seite das Labyrinth vollständig zerstört, auf der anderen Seite die Schnecke allein funktionsunfähig gemacht, der Vestibularapparat aber erhalten, so griffen die Tiere von nun an nicht mehr bei dem Freßton, auf den sie dressiert waren, nach den Futterstücken; sie verharrten ruhig auf ihrem Platz, wenn der Freßton erklang, und warteten bis man durch Hilfen, die man gab, sie zum Zugreifen veranlaßte. Hatten sie aber erst einmal zugegriffen, so wandten sie sich von den Futterstücken sofort ab, sobald jetzt irgend ein anderer Ton angeschlagen wurde. Diese Reaktion der Tonunterscheidung, welche die Tiere allein noch besaßen, während sie die eigentliche Tondressur mit dem „absoluten Tongehör“ für immer verloren hatten, konnte, da die Schnecken zerstört waren, nur auf das Erhaltensein des Vestibularapparates zurückgeführt werden. Es waren verschiedene Grade dieses Tonunterscheidungsvermögens zu beobachten, die von dem mehr oder weniger guten Erhaltensein des Vestibularapparates

abhingen. In den günstigsten Fällen[1] wandten sich die Tiere, wenn sie bei irgend einem Ton die Futterstücke erhalten hatten, sofort und jedesmal ab, sowie ein anderer Ton erklang, mochte es selbst der benachbarte halbe Ton sein. In weniger günstigen Fällen sah man die Tiere nur dann sich fortwenden, wenn ein etwas entfernterer Gegenton oder zwei oder drei Töne zugleich angeschlagen wurden, und die Reaktion erfolgte nicht so prompt; es kamen ab und zu Irrtümer vor, indem die Tiere bei dem Gegenton noch weiterfraßen. Letztere Fälle bildeten den Übergang zu den am meisten geschädigten Tieren, die in keiner Weise mehr durch Töne zu beeinflussen waren, mochte man auch noch so große Tondifferenzen auf sie einwirken lassen. Diese Tiere griffen immer zu, sobald man ein Futterstück hinlegte und bellten häufig fortdauernd, wenn sie kein Futter erhielten — ein Verhalten, welches ich niemals beobachtete, sobald auch nur das geringste Hörvermögen durch die Dressur noch nachweisbar war.

Die verschiedenen Grade des Hörvermögens ließen sich unter gewissen Umständen nacheinander bei ein und demselben Tiere beobachten, weil mitunter durch bindegewebige Neubildungsprozesse die in der Schnecke und dem Vestibularapparate erfolgten Schädigungen allmählich noch weiter um sich griffen, wodurch es zu einer fortschreitenden Verschlechterung[2] der durch die Dressur nachweisbaren Hörfunktionen kam. Bei allen an den Schnecken doppelseitig operierten Tieren waren, auch wenn die Tondressur sich vollkommen erhalten zeigte, gleichwohl erhebliche Hörstörungen zu konstatieren, wenn man die gewöhnlichen Hörprüfungen anwandte. Bei den oben geschilderten beiden Tieren, welche noch kleine Reste einer Schnecke besaßen und bei der Tondressur (Wortdressur) keinerlei Störungen zeigten, mußte man sich besonderer Vorsichtsmaßregeln[3] bei der gewöhnlichen Hörprüfung bedienen, um die Tiere nicht für taub halten zu müssen. Auf das Kommando kamen

---

[1] In einigen Fällen zeigte das Ganglion spirale noch spärliche erhaltene Ganglienzellen bei fehlendem Cortischem Organ. Ob diese ausreichten, die obige Reaktion herbeizuführen, während die eigentliche Tondressur fehlte, muß vorläufig dahingestellt bleiben.

[2] Diese allmähliche Verschlechterung des Hörvermögens infolge von Neubildungsprozessen im Labyrinth erinnert an die progressive Schwerhörigkeit, die unter gleichartigen pathologischen Bedingungen beim Menschen zur Beobachtung kommt.

[3] Nur wenn man die Tiere sich selbst eine Zeitlang überließ und dann plötzlich, ohne daß sie auf uns aufmerksam geworden waren, am besten vom Nebenzimmer aus, starke Pfeifen ertönen ließ, kam es mitunter, aber nicht regelmäßig, besonders bei den hohen Pfeifen, zu gewissen Reaktionen (Kopfdrehung, Ohrbewegung, allgemeine Unruhe). Aber selbst diese geringen Gehörreaktionen ließen sich nicht mehr erzielen bei den Tieren, die noch stärker am Labyrinth geschädigt waren und nur noch die „Tonunterscheidungsdressur“ besaßen.

sie nicht mehr herangesprungen — mochte dasselbe noch so stark gegeben werden, während früher der leiseste Pfiff oder Zuruf dazu genügt hatte. Für die Tondressur, welche eine so außerordentlich empfindliche Reaktion darstellt und nach meinen Untersuchungen subkortikal vor sich gehen kann, sind — das müssen wir den Versuchen entnehmen — nur ganz geringe Hörreize erforderlich, so daß einzelne Teile einer Schnecke ausreichen, um die betreffenden Reaktionen bei der Tondressur hervorzurufen, während bei dem gewöhnlichen Hören der Hunde, bei dem noch höher gelegene Neurone (Hörsphäre des Großhirns) beteiligt sind, die Schnecken in völliger oder fast völliger Unversehrtheit nicht entbehrt werden können.

Aus meinen vielfach mit gleichem Erfolge ausgeführten Versuchen geht mit Sicherheit hervor, daß eine Ungleichartigkeit der Funktion der verschiedenen Teile der Schnecke nicht angenommen werden kann, daß vielmehr jeder Teil der Schnecke hohe und tiefe Töne in gleicher Weise aufzunehmen und fortzuleiten vermag, daß ferner der Membrana basilaris eine Funktion, wie sie die verschiedenen Hörtheorien (Helmholtz, Ewald usw.) erfordern, nicht zugesprochen werden kann. Die eigentümliche Form und die Anordnung der Fasern der Membrana basilaris ist wohl auf mechanische Ursachen der Entwicklung und nicht auf physiologische Bedingungen zurückzuführen. Es folgt ferner aus meinen Versuchen, daß dem Vestibularapparate[1] eine Hörfunktion zukommt, die in der oben geschilderten Unterscheidungsmöglichkeit für Töne besteht und durch die „Unterscheidungsdressur“ nachweisbar ist. Wir können auf Grund unserer Ergebnisse nicht mehr annehmen, daß die Klangzerlegung schon in den peripheren Endorganen des N. acusticus zustande kommt. Hier findet nur die Umsetzung der gesamten aufgenommenen Hörreize in die dem Nervensystem adäquaten Erregungsvorgänge statt. Letztere werden in allen Nervenfasern des N. acusticus gleichmäßig fortgeleitet, um erst in den Nervenzentren die ihnen entsprechenden Reaktionen, wozu auch die Klanganalyse beim Menschen gehört, auszulösen.

---

[1] Inwieweit an dieser Funktion des Vestibularapparates der Sacculus und der Utriculus mit den Bogengängen beteiligt ist, muß vorläufig dahingestellt bleiben. Es wäre wohl möglich, daß dem Sacculus noch weitergehende Funktionen, und zwar in ähnlicher Weise, wie sie die Schnecke besitzt, wenn auch in geringerem Grade zukämen. Die Frage ist schwer zu entscheiden, da operative Ergebnisse, bei denen die Schnecke bis zum letzten Rest zerstört ist, der Sacculus aber vollständig erhalten bleibt, wegen der engen Nachbarschaft von Sacculus und Schnecke sehr schwierig zu erlangen sind.

### Anhang zum Gehörsinn (Dressur auf Akkorde).

Es war mir, wie ich oben beschrieben habe, möglich gewesen, Hunde gleichzeitig auf mehrere einzelne Freßtöne zu dressieren. Dieser Erweiterung der Hörprüfungsmethode habe ich noch einige weitere Ergebnisse hinzuzufügen. Es gelang, die Hunde so zu dressieren, daß sie bei einem bestimmten Akkord nach den vor ihnen liegenden Fleischstücken griffen, bei allen anderen Tönen und Akkorden jedoch die Fleischstücke liegen ließen. Ich hatte z. B. einen Hund, welcher ausschließlich bei dem Akkorde (c′ e′ g′) nach den Fleischstücken schnappte und das Fressen verweigerte, sobald ich nur einen oder zwei Töne dieses Akkordes oder einen beliebigen anderen Ton oder Akkord, wie z. B. den Mollakkord (c′ es′ g′) anschlug. Ferner versuchte ich Hunde in der Weise abzurichten, daß sie nicht bei einem einzelnen bestimmten Akkord, sondern bei jedem beliebigen Durdreiklang (c e g; cis eis gis; d fis a usw.), und zwar aller fünf Oktaven des Harmoniums nach den Futterstücken griffen, bei allen irgendwie abweichenden Akkorden aber die Futterstücke liegen ließen. Ich nahm zu diesen Versuchen Hunde, die bereits auf einen bestimmten Freßton gut dressiert, an die Dressur als solche also schon gewöhnt waren, ließ dauernd, während ich die Tiere fütterte, Durdreiklänge verschiedener Oktaven in stets wechselnder Reihenfolge ertönen, und nachdem ich so die Tiere einige Zeit an die Durdreiklänge gewöhnt hatte, ging ich dazu über, zwischendurch irgend einen anderen Akkord anzuschlagen und die Tiere bei demselben am Zugreifen zu verhindern. Auch diese Dressur gelang. Die Tiere griffen zwar nicht mit solcher Intensität, wie bei den bestimmten einzelnen Freßtönen, nach den Futterstücken; ich mußte öfter den Durdreiklang zweimal anschlagen; aber wenn die Tiere erst einmal zugegriffen hatten, so griffen sie weiter zu, auch wenn ich jetzt andere Durdreiklänge anschlug, um prompt sich regelmäßig wegzuwenden, wenn ich statt eines Durdreiklangs irgend einen anderen Akkord z. B. den Molldreiklang ertönen ließ. Das Verhalten dieser Hunde erwies deutlich, daß jeder Durdreiklang auf die Tiere den gleichen Reiz zum Fressen ausübte, während jede Veränderung des Durdreiklangs die Tiere vom Fressen abhielt. Erwähnenswert ist noch, daß sich die Tiere solchen Durdreiklängen gegenüber, die ich absichtlich niemals während der Dressur vorher angeschlagen hatte, ebenso verhielten, wie den übrigen, die ich ständig bei der Dressur benutzt hatte.

### Tondressur eines Esels.

Weiter suchte ich die Brauchbarkeit der Hörprüfungsmethode auch bei anderen Tieren zu erproben. Aus äußeren Gründen nahm ich von meiner ursprünglichen Absicht, die Hörfähigkeit des Pferdes, auf dessen

Sinnesfunktionen sich ja in letzter Zeit die allgemeine Aufmerksamkeit richtete, mittels meiner Methode zu prüfen, Abstand und begnügte mich vorläufig damit, die *Hörversuche bei einem Esel* vorzunehmen. Das Tier, das ich verwendete, war ein noch nicht ein Jahr alter, einer kleinen Rasse angehöriger Wallach. Als Musikinstrument diente mir eine Art von Mundharmonika, welche zehn Töne (cis′ e′ a′; cis″ e″ a″; cis‴ e‴ a‴; cis⁗) enthielt. Die Art der Dressur gestaltete sich folgendermaßen: Zunächst gewöhnte ich den Esel daran, in meinem Beisein nur an einem ganz bestimmten Platze des Stalles zu fressen, woselbst das Futter auf eine als Tisch hergerichtete Kiste gelegt wurde. War der Esel an die Umgebung gewöhnt, so ließ ich, während er fraß, dauernd einen bestimmten Ton „den Freßton“ (a′) ertönen. Erst nach dieser Fütterung, die täglich einmal vormittags stattfand und $^{1}/_{4}$ bis $^{1}/_{2}$ Stunde dauerte, bekam das Tier seine eigentliche Tagesration und sein Trinkwasser in den Stall gestellt, und zwar an eine andere Stelle als dort, wo ich es zu füttern pflegte. Als das Tier eine Woche hindurch an den Freßton gewöhnt war, ließ ich zwischendurch einen anderen, weit abliegenden Gegenton z. B. a‴ ertönen und hinderte dabei den Esel zuzugreifen, indem ich ihn an seinem Kopfe zurückdrängte. Das machte zu Anfang Schwierigkeiten; aber sehr bald schon — etwa $1^{1}/_{2}$ Wochen nach Beginn der Dressur — konnte ich bemerken, daß das Tier einen Unterschied zwischen dem Freßton und den weiter abliegenden Gegentönen machte. Und nicht viel später war der Esel imstande, den Freßton selbst von dem zunächstliegenden hohen und tiefen Ton sicher zu unterscheiden. Geräusche, auch die Anwesenheit von Zuschauern wirkten bei den Prüfungen störend, während sich die Hunde bei der Dressur nicht so leicht ablenken ließen. Die Wahl des Futters bei den Prüfungen machte zu Anfang Schwierigkeiten. Es stellte sich als zweckmäßig heraus, Hafer, der mit Streuzucker vermischt war, zu verwenden. Hatte der Esel bei dem Freßton von dem Hafer, der auf den Fütterungstisch gestreut war, gefressen und ließ ich jetzt einen Gegenton ertönen, so hörte das Tier nicht sofort auf zu fressen, wie es die Hunde tun, die sich momentan beim Gegenton abwenden; sondern das Tier wandte sich allmählich dem Rande des Tisches zu, nahm hier und da noch ein am Rande liegendes Haferkorn, um so ganz allmählich zurückzuweichen. Dieses längere „Haftenbleiben“ beim Fressen war sehr charakteristisch. Auch den Freßton mußte ich erst einige Augenblicke ertönen lassen, ehe das Tier sich in Bewegung setzte; geriet es aber erst in Bewegung, so kam es schnell und hastig an den Futtertisch heran.

Dieser Versuch zeigt, daß auch der Esel ein „*absolutes Tongehör*“ besitzt; ich brauchte ihn später Tagelang nicht zu prüfen, ohne daß eine wesentliche Änderung der Dressur eintrat. Auch als ich einmal 4 Wochen lang die Prüfungen ausgesetzt hatte, bedurfte es nur weniger Minuten

um die Dressur wieder in der alten Weise hervortreten zu lassen. Es ist wohl möglich, daß z. B. beim Gebrauch des Harmoniums, welches ich aus äußeren Gründen bei dieser Dressur nicht benutzen konnte, ein noch feineres Tonunterscheidungsvermögen beim Esel sich nachweisen läßt.

## Geruchssinn.

Die Erfolge mit der Hörprüfungsmethode legten es nahe, die Dressur bei dem Geruchssinn der Hunde[1] anzuwenden. Im Gegensatz zum Gehörsinn, bei welchem ich erst mittels der Dressur das überaus feine Tonunterscheidungsvermögen und das absolute Tongehör der Hunde feststellen konnte, ist das feine Geruchsvermögen der Hunde allgemein bekannt. Doch fehlte bisher eine leicht anwendbare Methode, um systematische Geruchsprüfungen anstellen zu können. Im Laboratorium behalf man sich damit, den Tieren die Augen zu verbinden, Fleischstücke im Zimmer herumzustreuen und dann zu beobachten, ob die Tiere die Fleischstücke schnüffelnd auffanden. Grobe Störungen vermochte man wohl festzustellen; feinere aber entzogen sich der Wahrnehmung. Überdies war bei motorisch geschädigten Tieren diese Art von Untersuchung besonders schwierig; und es stellt einen der Hauptvorzüge meiner Methode dar, daß bei derselben von den Tieren nur die einfachste motorische Bewegung, das Zugreifen, erfordert wird. Entsprechend dem Prinzip der Methode handelte es sich darum, die Tiere so zu dressieren, daß sie nur bei einem ganz bestimmten Geruch nach den ihnen dargereichten Futterstücken griffen, daß sie aber, wenn der Geruch nicht vorhanden war, das Fressen verweigerten. Unser Hauptinteresse war dabei darauf gerichtet — und es konnte das als Prüfstein für die Brauchbarkeit der Methode gelten —, ob man die Hunde so zu dressieren vermochte, daß sie den Freßgeruch, wie ich in Analogie mit dem Freßton kurz sagen möchte, aus einer Mischung verschiedener, für die menschliche Nase ähnlicher Gerüche herauserkannten. Ich bediente mich bei den Versuchen folgender von mir konstruierter „Riechtöpfe“: Emailletöpfe von $20^{cm}$ Durchmesser und $11^{cm}$ Höhe erhielten einen gut passenden, $4^1/_2{}^{cm}$ tiefen Einsatz aus Zinkblech, dessen Boden vielfach durchlöchert war. Oben besaß der Einsatz einen $4^{cm}$ nach innen vorspringenden Rand. Auf den unteren Boden dieser „Riechtöpfe“, von denen ich eine größere Zahl ganz gleichartiger gebrauchte, wurde die Riechsubstanz gebracht. Auf den durchlöcherten Boden des Einsatzes wurden die Futterstücke gelegt, so daß die Tiere, wenn sie zugreifen wollten, gleichzeitig den durch die Löcher nach

[1] Eine Demonstration von mir auf den Geruchssinn dressierter Hunde fand am 17. Januar 1908 in der Sitzung der Physiol. Gesellschaft zu Berlin statt.

oben dringenden Geruch der Riechsubstanz aufnehmen mußten. Als Futter verwendete ich kleine Stücke von Hundekuchen. Bei meinen ersten Dressurversuchen diente als Riechsubstanz, auf deren Geruch die Hunde dressiert werden sollten, das Benzaldehyd, das natürliche Bittermandelöl, und als „Gegengeruch“ eine Substanz mit ganz ähnlichem Geruch, das Nitrobenzol.[1] Die Dressur ging etwa in folgender Weise vor sich: Ich gewöhnte zunächst den zu dressierenden Hund daran, aus dem mit Benzaldehyd beschickten Riechtopf, in dessen Einsatz ich Hundekuchen stückweise warf, zu fressen. Ganz zu Anfang war es nötig, da das Tier zuerst sich gegen den Geruch sträubte, den Kopf desselben in den Einsatz des Riechtopfes hineinzuhalten. Das Tier gewöhnte sich aber sehr bald daran, — im Verlauf einiger Tage — in dieser Weise zu fressen und, auch ohne daß ich den Zwang ausübte, sobald ich mit dem Riechtopf kam, den Kopf in den Einsatz[2] hineinzustecken. Von jetzt an nahm ich zwischendurch den Riechtopf mit Nitrobenzol, hielt hier aber das Tier in dem Augenblicke, wo es zugreifen wollte, zurück und hinderte es am Zugreifen. In unregelmäßiger Reihenfolge wurden jetzt die Riechtöpfe mit Benzaldehyd und Nitrobenzol dem Tiere vorgehalten; bei dem einen durfte das Tier zugreifen, bei dem anderen wurde es von mir gehindert. Alsbald begann das Tier von selbst richtig zu reagieren. Es hielt, sobald ich einen Riechtopf hinstellte, den Kopf über den Einsatz, schnüffelte hinein, wendete aber von selbst den Kopf wieder weg, wenn es der Nitrobenzoltopf war — auch wenn ich den Hundekuchen hineinwarf. Anders beim Benzaldehydtopf; hier steckte das Tier, nachdem es hineingeschnüffelt hatte, den Kopf in den Einsatz hinein und wartete so lange, bis es die Futterstücke erhielt. Stellte man dem Tiere Riechtöpfe hin, in denen beide Substanzen, Benzaldehyd und Nitrobenzol, zugleich sich befanden, so griff das Tier zu, auch wenn das Benzaldehyd in so geringer Menge vorhanden war, daß die menschliche Nase nur das Nitrobenzol herauserkennen konnte. Auch dann griff das Tier zu, wenn man Eau de Cologne zum Benzaldehydtopf hinzusetzte, wodurch für unsere Nase der Geruch des Benzaldehyds vollständig verdeckt wurde.

Bei der Hörprüfungsmethode waren besondere Versuchsanordnungen nötig gewesen, um dem Einwurf zu begegnen, daß Hilfen und Zeichen, die von mir unwillkürlich gegeben würden, die überraschenden Resultate der

---

[1] Den Hinweis auf diese Körper verdanke ich Hrn. Prof. Dr. Hugo Erdmann (Charlottenburg).

[2] Der nach innen vorspringende Rand des Einsatzes, von dem ich oben gesprochen, verhütete es, daß die Tiere die Futterstücke sahen. Sahen sie nämlich die Futterstücke, so wurde die Dressur erschwert, da die Tiere alsdann sich nicht nur vom Geruch, sondern auch vom Gesichtssinn beim Zugreifen leiten ließen.

Hördressur herbeiführten. Daß derartige unwillkürliche Hilfen bei der Geruchsdressur nicht in Frage kamen, konnte ich leicht dadurch beweisen, daß ich mir durch einen Anderen eine Reihe von Riechtöpfen z. T. mit Benzaldehyd, z. T. mit Nitrobenzol, z. T. mit beiden Körpern zugleich herstellen ließ und alsdann diese Riechtöpfe, deren Inhalt ich nicht kannte, bei den auf den Benzaldehydgeruch dressierten Tieren prüfte. Ich vermochte auf diese, einwandsfreie Weise, meistens fehlerlos, anzugeben, welche Riechtöpfe das Benzaldehyd enthielten.

Was die erforderliche Zeitdauer der Geruchsdressur betrifft, so waren die Tiere nach etwa 12 bis 14 Tagen fast vollkommen dressiert. Während der täglichen Prüfungen, von denen jede etwa 5 bis 10 Minuten in Anspruch nahm, bekamen die Tiere nur einen kleinen Teil ihres Futters; den Hauptteil erhielten sie erst nach den Prüfungen im Stall. Die männlichen Tiere, die ich prüfte, erschienen mir für diese Riechversuche geeigneter als die weiblichen. Ermüdungserscheinungen, wie ich sie bei der Hörprüfungsdressur beobachtete, habe ich bei der Geruchsdressur nicht konstatieren können; gleichviel wie lange ich die Tiere hintereinander untersuchte, so reagierten sie immer wieder prompt und in gleicher Weise auf den Freßgeruch.

Es seien hier kurz noch zwei Beispiele von Geruchsdressur erwähnt, die in ähnlicher Weise wie die oben ausführlich mitgeteilte verliefen. Ich dressierte einen Hund auf den Geruch einer bestimmten flüchtigen Säure, der Isovaleriansäure. Es interessierten mich die flüchtigen Fettsäuren deshalb besonders, weil anzunehmen ist, daß der Geruch derselben für die Hunde bei der Erkennung und Unterscheidung verschiedener Personen eine wichtige Rolle spielt. Auch diese Dressur bereitete keine Schwierigkeiten, nachdem der Hund erst einmal an den anfangs für ihn widerlichen Geruch gewöhnt war. Er vermochte, als er dressiert war, die Isovaleriansäure aus einem Gemisch von flüchtigen Fettsäuren, unter denen Essigsäure, Proprionsäure, Capronsäure, Buttersäure sich befanden, herauszuriechen. Von einem Riechtopf, in welchem sich ein Gemisch dieser Säuren ohne die Isovaleriansäure befand, wandte sich der Hund ab; war aber die Isovaleriansäure in dem Riechtopf zugegen, so griff der Hund nach den Futterstücken dieses Topfes. Es bedarf kaum der Bemerkung, daß die menschliche Nase gänzlich außer stande ist, in einem Gemisch dieser Säuren das Vorhandensein der Isovaleriansäure anzugeben. Sind die Tiere einmal gut dressiert, so bewahren sie die Fähigkeit der Unterscheidung des Freßgeruches von anderen Gerüchen, ohne daß man sie prüft, außerordentlich lange. Ein Hund, den ich auf den Geruch von natürlichem Moschus dressiert hatte, und der imstande war, diesen Geruch aus einer Mischung von künstlichem und natürlichem Moschus herauszuerkennen, wobei die menschliche

Nase durchaus versagte, zeigte, nachdem ich ihn fünf Monate hindurch nicht geprüft hatte, gleich bei der ersten Prüfung, daß er den Freßgeruch nicht vergessen hatte; in charakteristischer Weise wandte er sich gleich beim ersten Male von dem Riechtopfe fort, der den künstlichen Moschus enthielt, um bei dem Riechtopf mit natürlichem Moschus sogleich zuzugreifen.

## Farbensinn.

Erfahrungen über den Farbensinn der Hunde liegen nur in sehr geringer Anzahl bereits vor; dieselben sind unter schwierigen Bedingungen bei einzelnen Tieren[1] gewonnen worden und lauten z. T. positiv, z. T. negativ. Bei meinen Versuchen kam es mir nicht nur darauf an, das etwaige Farbenunterscheidungsvermögen der Hunde nachzuweisen, sondern die Methode so zu gestalten, daß man es vermochte, in systematischer Weise eine größere Reihe von Hunden unter den gleichen Bedingungen auf ihren Farbensinn zu prüfen, um z. B. etwaige Anomalien verfolgen oder bei operierten Tieren Störungen des Farbensinns feststellen zu können. Das Prinzip meiner Dressurmethode erforderte es, die Hunde so zu dressieren, daß sie bei einer bestimmten Farbe — „der Freßfarbe", wie ich sie in Analogie mit dem Freßton kurz nennen will — nach den vor ihnen liegenden Futterstücken griffen, bei allen anderen Farben „den Gegenfarben", wie sie genannt sein mögen, das Fressen verweigerten.

Bei meinen ersten in dieser Richtung unternommenen Versuchen ge-

---

[1] Einen positiven Versuch beschreiben Himstedt und Nagel (*Festschrift der Universität Freiburg i. Br.* usw. Freiburg. C. A. Wagner, 1902). Ein Pudel wurde von H. derart dressiert, daß derselbe auf das Kommando „Bring Rot" eine rote Kugel apportierte, nachdem er sie unter gleichartigen, anders gefärbten herausgesucht hatte. Der Pudel vermochte Rot in verschiedenen Nüancen und Helligkeiten von anderen Farben zu unterscheiden. Himstedt (s. W. A. Nagel, Der Farbensinn des Hundes. *Zentralblatt für Physiologie.* 1907. Bd. XXI. S. 205) hat die Versuche fortgesetzt und den Hund dahin gebracht, daß er auf Kommando unter verschiedenfarbigen Objekten die roten, blauen oder grünen heraussuchte. Zu einem positiven Resultate kamen ferner A. Samojloff und A. Pheophilaktowa, welche gleichfalls die Helligkeit der zu prüfenden Farbe besonders berücksichtigten (Über die Farbenwahrnehmung beim Hunde. *Zentralblatt für Physiologie.* 1907. Bd. XXI. S. 133). Zu einem negativen Resultat gelangte Lubbock (Die Sinne und das geistige Leben der Tiere. Übersetzt von Marshall. Leipzig. Brockhaus. 1889), welcher einem Pudel farbige Täfelchen zeigte und ihn dazu bringen wollte, Täfelchen von gleicher Farbe zu apportieren. Der Versuch war drei Monate fortgesetzt worden.

Pawlow (s. auch Orbéli, *Réflexes conditionnels du côté de l'oeil chez le chien*) konnte sich bei den Prüfungen mittels seiner Speichelreflexmethode nicht davon überzeugen, daß die Hunde ein Farbenunterscheidungsvermögen besitzen.

brauchte ich folgende[1] Vorrichtung: Ein länglicher, aus Kistenholz verfertigter, geschlossener Behälter, groß genug, daß ein Hund von mittlerer Größe darin gerade stehen konnte, hatte an der einen Schmalseite ein kleines Fenster — ein Lichtfenster —, vor welchem eine Scheibe, aus Eisenblech, so angebracht war, daß man sie parallel dem Lichtfenster rotieren konnte. Die Scheibe war mit einer größeren Zahl von Ausschnitten ringsum versehen, in welche farbige Gläser eingelassen werden konnten. Rotierte man nun die Scheibe, so gelangte das Tageslicht, bei welchem die Versuche angestellt wurden, durch die farbigen Gläser und das Lichtfenster farbig in das Innere des Behälters hinein. Zunächst dieser Schmalseite (mit dem Lichtfenster) befand sich an der einen Längsseite des Behälters ein zweites, etwas größeres, mit einem Stück Zeug in Form einer Gardine verhängtes Fenster, das „Regulierfenster". Durch dieses Regulierfenster hindurch legte ich Fleischstücke in den Behälter auf ein unterhalb des Lichtfensters befindliches Bänkchen, vor dem der zu dressierende Hund stand, welcher durch eine in der gegenüberliegenden Schmalseite befindliche Tür in den Behälter hineingelassen worden war. Von dem Regulierfenster aus überwachte ich ferner die Bewegungen des Tieres und wies es mit der einen Hand nötigenfalls zurecht, während ich mit der anderen Hand die Scheibe rotierte, um das Licht in verschiedenen Farben in das Innere des Behälters hineingelangen zu lassen.

Konnte ich schon mittels dieser Vorrichtung den Farbensinn der Hunde feststellen, so gelangte ich zu noch besseren Resultaten mittels einer zweiten Vorrichtung, die außer anderen Vorteilen noch den Vorzug der größeren Einfachheit und leichteren Handhabung hatte.

Bei dieser zweiten Versuchsanordnung bediente ich mich farbiger elektrischer Glühlampen, welche auf einem Brett nebeneinander angebracht waren, und von denen jede für sich eingeschaltet werden konnte. Vor die Glühlampen wurde eine freibewegliche Mattscheibe gesetzt, welche dazu diente, eine gleichmäßige Verteilung der farbigen Lichter zu erzielen. Die Versuche wurden in einem stark verdunkelten Zimmer vorgenommen, in dem jedoch das dunkel adaptierte Auge alle Gegenstände noch deutlich wahrzunehmen vermochte. Die Dressur[2] ging nun in folgender Weise vor sich[3]: Nehmen wir an, daß ein Hund darauf dressiert werden sollte, aus-

---

[1] Hrn. Prof. W. Nagel bin ich für manchen freundlichen Ratschlag zu Dank verpflichtet.

[2] Eine Demonstration von mir auf den Farbensinn dressierter Hunde fand am 29. Januar 1909 in der Sitzung der Physiologischen Gesellschaft zu Berlin statt.

[3] Bei der erst beschriebenen Vorrichtung erfolgte die Dressur in ganz ähnlicher Weise.

schließlich bei der roten Farbe zu fressen, so wurde er vor die Mattscheibe gebracht und, nachdem die rote Glühlampe eingeschaltet war, erhielt er seine Tagesration stückweise dargereicht, um ihn an das rote Licht beim Fressen zu gewöhnen. Einige Tage später wurde das rote Licht zwischendurch ausgeschaltet, und das Tier verhindert, jetzt, solange es dunkel war, nach den Fleischstücken zu schnappen. Ich hielt in der Dunkelheit das Fleischstück mit der Hand umschlossen, so daß das Tier dasselbe nicht erreichen konnte und sich darauf beschränken mußte, meine Hand zu beschnuppern. Dann schaltete ich wieder das rote Licht ein und gab währenddessen dem Tiere wieder mehrmals hintereinander Fleischstücke zu fressen. Sehr bald hatte es das Tier erlernt, auch wenn ich das Fleischstück nicht mehr mit der Hand umschloß, sondern frei liegen ließ, nicht mehr in der Dunkelheit danach zu greifen; und es war nun die Frage, wie es sich jetzt bei einem anderen farbigen Licht, z. B. nach Einschaltung der blauen Glühlampe, verhalten würde, ob es hier nicht zugriff, oder ob es bisher nur auf den Unterschied von hell und dunkel dressiert war. Da sich zeigte, daß letzteres der Fall war, so wurde jetzt die Dressur in der Art weiter fortgesetzt, daß das Tier, in ähnlicher Weise wie bei der Dunkelheit, beim blauen Licht am Zugreifen verhindert wurde. Nach einiger Zeit war auch diese Dressur geglückt. Der Hund griff jetzt ausschließlich bei rotem Licht, das übrigens in mehreren Nuancen angewendet wurde, nach den Fleischstücken, während er beim blauen Licht und in der Dunkelheit die Fleischstücke liegen ließ. Nachdem das Tier erst einmal auf den Gegensatz zweier Farben, wie rot und blau, dressiert war, machte es jetzt weit weniger Schwierigkeiten, das Tier bei den anderen Gegenfarben vom Zugreifen abzuhalten.[1] Aber ein deutlicher Unterschied machte sich doch bei der Prüfung der verschiedenen Gegenfarben bemerkbar, indem die Tiere denselben gegenüber sich nicht gleich verhielten. Man beobachtete, daß die auf Rot dressierten Tiere bei blauem Licht sehr selten fälschlich zugriffen, daß aber bei grünem Licht öfter und noch häufiger bei gelbem (orange) Licht Fehlreaktionen vorkamen. Besonders deutlich trat dieses Verhalten hervor, wenn man die Prüfungen einige Zeit hindurch ausgesetzt hatte. Es war daraus zu entnehmen, daß zwischen rot und blau für die Tiere ein größerer Gegensatz bestand, als zwischen rot und grün und zwischen rot und gelb. Auch bei Violett, das viel rot enthielt, griffen die Tiere öfter fälschlich zu. Es gab Versuche, bei denen die Tiere kaum

[1] Es sei hier bemerkt, daß ich die Farben nicht unmittelbar aufeinander folgen ließ, sondern zwischen je zwei farbige Lichter stets auf kurze Zeit eine dunkle Pause einschob. — In dieser Pause wurden Fleischstücke hingelegt, welche die Tiere, wenn das farbige Licht wieder eingeschaltet wurde, je nach der Farbe entweder fressen oder weiter liegen lassen mußten.

irgendwelche Fehler machten; aber traten Unsicherheiten auf, so machten sie sich ausschließlich in der genannten Weise geltend.

Ebenso leicht wie die Dressur auf Rot, gelang die Dressur, wenn man als Freßfarbe blau wählte. Bei den Tieren mit blauer Freßfarbe kamen fast niemals Verwechslungen mit Rot, häufiger dagegen solche mit Grün vor.

Bei den Farbendressuren war es von besonderer Wichtigkeit festzustellen, daß es die Farben allein waren, von denen sich die Tiere leiten ließen, und auszuschließen, daß irgendwelche andere Sinnesempfindungen die Dressurreaktionen beeinflußten. Als ich mit den Farbendressuren begann, bemerkte ich, daß die Hunde anfänglich auf Geräusche weit mehr acht gaben, als auf die farbigen Lichter; besonders war es das feine Geräusch der Einschaltung der Glühlampen, das die Tiere öfter zum Zugreifen veranlaßte. Es gelang mir bald, die Tiere von diesen Geräuschen ganz unabhängig zu machen; ich konnte später zwischendurch beliebig viel Einschaltungsgeräusche (bei abgedrehten Glühlampen) erzeugen, ohne daß die Tiere irgendwie darauf reagierten. Außerdem wechselte[1] ich häufig die Reihenfolge der Glühlampen, um vollends die Möglichkeit auszuschließen, daß sich die Tiere an das Geräusch einer bestimmten Einschaltungsstelle gewöhnten.

Um weiter auszuschließen, daß sich die Tiere nicht durch die Farbe, sondern durch den Unterschied der Helligkeiten der farbigen Lichter bei den Dressurreaktionen bestimmen ließen, war es nötig, die Helligkeiten der farbigen Lichter möglichst zu variieren. Dazu diente die freibewegliche Mattscheibe, welche bald weiter von den Glühlampen entfernt, bald näher herangerückt wurde. Ferner wurden sowohl bei der Freßfarbe, wie bei den Gegenfarben Glühlampen verschiedener Lichtstärke benutzt und so häufig gewechselt, daß eine Gewöhnung der Tiere an bestimmte Helligkeiten nicht möglich war. Dadurch ferner, daß, wie oben erwähnt, regelmäßig eine dunkle Pause zwischen je zwei farbige Lichter eingeschoben wurde, ward die Vergleichung der Helligkeiten dieser Lichter naturgemäß erschwert, da wir von uns selbst wissen, daß wir die Helligkeiten unmittelbar aufeinander folgender Lichter viel leichter unterscheiden können, als wenn wir dazwischen ins Dunkle sehen.

Es wurden ferner folgende Versuche angestellt: Einem auf Rot als Freßfarbe gut dressierten Hunde, der einen oder mehrere Tage nicht geprüft worden war, wurden bei Beginn des Versuchs in der Dunkelheit Fleischstücke hingelegt, die er zunächst nicht berühren durfte. Alsdann wurde an dem einen Tage rotes Licht, an einem anderen Tag blaues Licht,

---

[1] Diese Änderung der Reihenfolge der farbigen Lichter war noch aus dem Grunde vorteilhaft, weil dadurch verhütet wurde, daß die Tiere sich nach der Lage der auf der Mattscheibe sich etwas markierenden Lichter richten konnten.

an einem dritten Tage grünes Licht als erste Farbe eingeschaltet, und zwar in einer Intensität, wie sie bei der Dressur vorher nicht zur Verwendung gekommen war. Die Tiere pflegten auch in solchen Fällen gleich das erste mal auf die betreffende Farbe richtig zu reagieren. Derartige oft wiederholte und vielfach variierte Versuche lassen keinen Zweifel an dem Farbenunterscheidungsvermögen der Hunde. Auf die Haltung der Tiere gegenüber den verschiedenen Gegenfarben ist noch besonders hinzuweisen: Handelte es sich um auf Rot dressierte Tiere, so wichen dieselben nach Einschaltung des blauen Lichtes hastig, scheinbar erschreckt, zurück, ganz ähnlich wie die auf einen bestimmten Freßton dressierten Tiere, wenn ein entfernter Gegenton angeschlagen wurde. Dagegen zeigte sich bei den Farben grün, gelb, violett ein je nach den Farben mehr oder minder ausgesprochenes Schwanken und Zögern, in der Weise, daß die Tiere öfter den Kopf zu den Fleischstücken hin bewegten und immer näher an dieselben herankamen, als ob sie zugreifen wollten, bis sie schließlich doch zurückgingen und in Ruhe verharrten. Auch dieses Verhalten der Tiere den Farben gegenüber, gleichviel in welcher Helligkeit sie den Tieren dargeboten wurden, spricht dafür, daß die Dressurreaktionen ausschließlich von den Farben als solchen und nicht von der Änderung der Lichtintensität abhängig waren.

Was die erforderliche Zeitdauer der Farbendressur betrifft, so gelangten die Tiere in ca. drei Wochen auf den Höhepunkt der Dressur; die in dieser Zeit täglich einmal vorgenommenen Prüfungen dauerten anfangs ca. 10—15 Minuten, später ca. 5 Minuten. Dehnte man die einzelnen Sitzungen zu lange aus, so kam es zu mehr Fehlreaktionen und Verwechslungen der Farben, wobei es sich wohl um Ermüdungserscheinungen handelte, wie wir sie in ähnlicher Weise auch bei längeren Hörprüfungen beobachteten. Für den günstigen Verlauf der Dressur war es, wie bei der Hördressur, vorteilhaft, mitunter Prüfung und Fütterung einen Tag auszusetzen. In der ersten Zeit der Dressur erhielten die Tiere ihre ganze Tagesration während der Prüfung; später bekamen sie nur einen Teil während der Prüfung, den Hauptteil nachher im Stall. Ich verwendete bei diesen Dressuren bisher nur 1—2 Jahre alte Bastardhunde, obwohl es gerade beim Farbensinn von großem Interesse sein dürfte, die Versuche an verschiedenen reinen Rassehunden anzustellen. Die einmal gut dressierten Tiere bewahrten die Dressur, auch wenn man sie — selbst wochenlang nicht prüfte. Nur daß, wenn die Prüfungen längere Zeit unterbrochen waren, während der ersten Prüfungen häufiger die genannten Verwechslungen bestimmter Farben sich einstellten.

Nach meinen bisherigen Erfahrungen möchte ich glauben, daß die Hunde in bezug auf die Fähigkeit der Farbenunterscheidung voneinander

differieren. Erstens war die Schnelligkeit der Dressur eine verschiedene; zweitens kamen, wenn die Tiere dressiert waren, bei den einen Tieren, unter sonst ganz gleichen Bedingungen, erheblich mehr der oben erwähnten Verwechslungen vor, wie bei den anderen.

## Über die Farbendressuren nach Exstirpation der Sehsphären.

Hatte ich in meiner ersten Mitteilung, als ich zuerst die Hörprüfungsmethode bei den Hunden beschrieb, gleichzeitig das überraschende Ergebnis mitteilen können, daß die Tondressur auch nach der Exstirpation beider Schläfenlappen (Hörsphären) des Großhirns in gleicher Weise wie früher erhalten blieb[1], und hatte ich daraus geschlossen, daß die Tondressur unterhalb der Großhirnrinde, wahrscheinlich in der Medulla oblongata, zustande kommt, so mußte es jetzt von Interesse sein, das Verhalten der auf Farben dressierten Hunde nach doppelseitiger Exstirpation der Sehsphären des Großhirns kennen zu lernen. Hunde, bei welchen die Exstirpation der Sehsphären auf beiden Seiten gut gelungen war[2], reagierten nun nicht mehr, wie früher auf die Freßfarbe, auf die sie vor den Operationen dressiert worden waren. Wohl aber machten sie bei den Prüfungen einen deutlichen Unterschied zwischen hell und dunkel. Bei jedem Licht, gleichviel welche Farbe eingeschaltet war, suchten sie schnüffelnd nach den Fleischstücken und hörten erst auf zu suchen, wenn sie die Fleischstücke gefunden hatten. In der Dunkelheit wandten sie dagegen den Kopf sofort weg und hörten auf zu suchen. Man konnte den Versuch noch besser in folgender Weise anstellen: Ich schaltete zunächst eine Glühlampe (gleichviel welcher Farbe) ein und gewöhnte die Tiere kurze Zeit (einige Minuten) an diese Helligkeit. Erst jetzt legte ich Fleischstücke hin, nach denen die Tiere zunächst nicht suchten. Sie begannen erst schnüffelnd zu suchen in dem Augenblicke, wo ich noch eine zweite Glühlampe (gleichviel welcher Farbe) dazu einschaltete, um wieder mit dem Suchen aufzuhören, wenn

[1] Im vergangenen Jahre habe ich diese Versuche noch einmal wiederholt und die Exstirpationen nach allen Richtungen weit über die Grenzen der Schläfenlappen hin ausgeführt. Ich konnte dabei wieder ausnahmslos das Vorhandensein der Tondressur mit voller Sicherheit bei allen diesen doppelseitig operierten Tieren feststellen und damit meine früheren Untersuchungen in vollem Umfange bestätigen (s. a. *Zentralblatt für Physiologie*. Bd. XXII. Nr. 16. O. Kalischer, Über den Sitz der Tondressur bei Hunden).

[2] Ich beschränkte mich nicht darauf, die Rinde der Hinterhauptslappen (Sehsphären) zu entfernen, sondern führte die Exstirpationen bis tief in das Mark hinein aus. Die Hunde erschienen danach bei den gewöhnlichen Sehprüfungen blind. Sie blinzelten z. B. von nun an nur auf Berührung. In welchen Richtungen man auch Gegenstände vor ihren Augen hielt oder bewegte, nie erfolgte irgend eine Reaktion.

ich die zweite Glühlampe ausschaltete, und nur noch die erste Glühlampe leuchtete.

Es folgt aus diesem Versuch, daß nur die Änderung der Lichtintensität einen Einfluß auf die operierten Tiere ausübte. Vermehrte man die Lichtintensität, so griffen die Tiere zu, um bei Verminderung der Intensität sich fortzuwenden. Zum Zustandekommen der Farbendressur haben sich mithin die Sehsphären des Großhirns als notwendig erwiesen, während die Dressurreaktionen auf Änderung der Lichtintensität ohne Sehsphären — von infrakortikalen Zentren aus — erfolgen können. Waren auch bei unseren Hunden ziemlich erhebliche Änderungen der Lichtintensität erforderlich, um die Reaktionen zu erhalten, so scheint es nicht unmöglich, daß bei fortgesetzter Dressur auch geringere Änderungen der Intensität noch Reaktionen werden auslösen können.

---

Die in dieser Arbeit niedergelegten Versuche und Ergebnisse zeigen die mannigfachen Richtungen an, in denen die von mir geübte Dressurmethode mit Erfolg angewendet werden kann. Hatte ich schon in meiner ersten Mitteilung auf die Vorteile dieser Methode hingewiesen, so kann ich heute nach meinen weiter fortgesetzten Versuchen auch auf anderen Sinnesgebieten mit noch größerer Sicherheit sagen, daß dieselbe einer allgemeinen Anwendung für physiologische und psychologische Untersuchungszwecke in jeder Beziehung fähig ist, indem sie es ermöglicht, systematische Untersuchungen über die Empfindungen der Tiere in einfacherer und bequemerer Weise durchzuführen, als man es bisher vermocht hat. Die Möglichkeit, diese Dressurmethode bei anderen Tieren als Hunden zu verwenden, ist durch die Tondressur des Esels erwiesen. Haben die Exstirpationsversuche an den Hörzentren von tondressierten Hunden, wie ich früher mitteilen konnte, zu neuen Ergebnissen über die Funktion der Hörzentren geführt, so wird in dieser Arbeit gezeigt, daß sich mittels meiner Dressurmethode auch über die Funktion der peripheren Aufnahmestätten des Hörens neue und sichere Aufschlüsse gewinnen lassen.

---

# Über Bestimmung des Blutdruckes in uneröffneten Arterien und über einen neuen Kapillarsphygmographen.

Von

**August Scholtyssek,** Tierarzt
aus Peiskretscham in Oberschlesien.

(Aus dem Hallerianum der Universität Bern.)

## I. Messung des Widerstandes von Wandungen verschiedener Blutgefäße.

Als Vierordt[1] sein Sphygmographion erfand und damit Ludwigs Kymographion zu verdrängen suchte, vertrat er die Anschauung, daß in seinem „Verfahren auch die Bedingungen einer Methode liegen müssen, welche erlauben würde, den Seitendruck des Blutes an nicht eröffneten Arterien annäherungsweise zu taxieren“.

Waldenburg[2] hat die Wandstarre der Radialis aus dem Widerstande gleich dicker Kautschukschläuche erschließen wollen, „den Grad der Starrheit der Arterienwand hat Herr v. Basch unter Mitwirkung der Herren Kronecker und Christiani gemessen. Man brachte ein Stück Carotis eines Hundes . . . auf den Boden einer Flasche mit zwei diametrial gegenüberliegenden Tubulis“.[3] Das unter gemessenem Drucke in die Arterie getriebene Wasser floß nicht mehr, wenn der Wasserstand in der Druckflasche nur um wenige Millimeter über denjenigen der Innendruckhöhe gesteigert worden war.

---

[1] Vierordt, *Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und kranken Zuständen.* Braunschweig 1855.

[2] Waldenburg, *Die Messung des Pulses und Blutdruckes am Menschen.* Berlin 1880.

[3] v. Basch, Ein einfaches Verfahren, den Blutdruck an uneröffneten Arterien zu messen. *Verhandlungen der Berliner Physiol. Gesellschaft.* 1880. Bd. I. S. 30. *Dies Archiv.* 1880. Physiol. Abtlg. S. 179.

v. Basch[1] hat hiernach sein Sphygmomanometer konstruiert, das zunächst, mittels Quecksilbermanometers, den Druck in der Radialis von Menschen maß.

Auf Vorschlag von Herrn Professor Kronecker untersuchte ich den Wandwiderstand (Wandstarre) verschiedener Blutgefäße.

Zur Bestimmung des Wandwiderstandes der Gefäße diente der in Fig. 1 abgebildete Apparat.

Die zwei Enden eines zu untersuchenden Blutgefäßstückes *l* werden mit Kanülen versehen und in ein weites ⊥-förmiges Glasrohr („Compressionsrohr") *a* eingeführt, dessen Mündungen durch Kautschukstöpsel *b*, *c* geschlossen

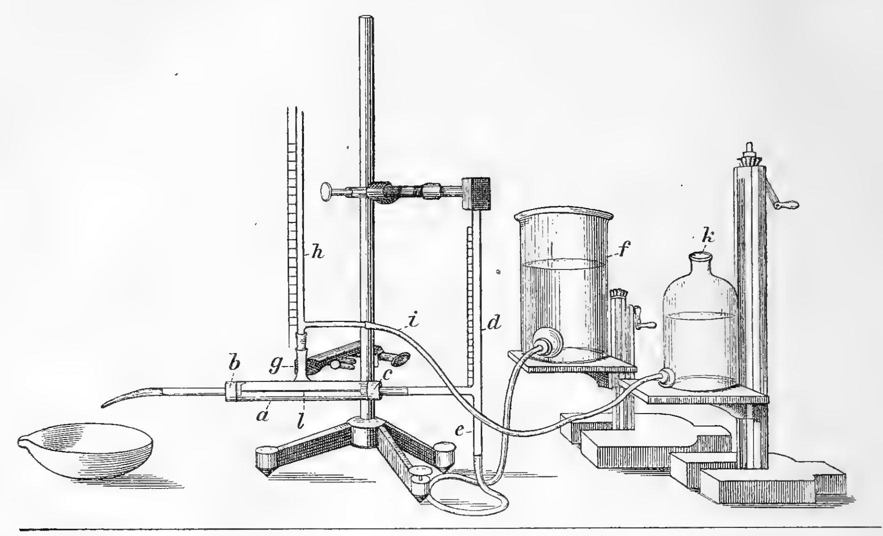



Fig. 1.

sind. Durch die Mittelbohrung jedes Stöpsels ist die Gefäßkanüle wasserdicht geführt: einerseits (*b*) mit einem Abflußröhrchen, andererseits (*c*) mit dem ⊣-Rohr *d* verbunden. Der absteigende Schenkel *e* des ⊣-Rohres kommuniziert mittels Kautschukschlauches mit dem tubulierten Glase *f*, das von einem Schraubenstative in gewünschter Höhe gehalten wird.

Der obere Tubulus *g* des weiten ⊥-Rohres trägt die in Zentimeter geteilte Steigröhre *h*, zu welcher der Kautschukschlauch *i* vom anderen Druckgefäße *k* leitet.

So können die Wasserdrucke innerhalb und außerhalb des Gefäßrohres *l* beliebig geändert werden.

An den zu untersuchenden Blutgefäßen wurden vorher alle Abzweigungen und Ästchen sorgfältig abgebunden, so daß ein unverzweigtes Rohr entstand.

[1] v. Basch, Über die Messung des Blutdruckes am Menschen. *Zeitschrift für klin. Medizin.* 1880. Bd. II. S. 45.

Der Außendruck, welcher erforderlich war, um den Wasserstrom durch das Blutgefäß zu hemmen, mit anderen Worten der Gefäßwandwiderstand betrug in den einzelnen Fällen in Hg-Millimeter umgerechnet:

| Benennung das Blutgefäßes | | Wandwiderstand |
|---|---|---|
| Carotis | vom Hunde gleich nach dem Tode | $1\cdot777^{\text{mm}}$ Hg |
| Aorta ascendens | | $3\cdot584$ „ „ |
| Aorta descendens | | $1\cdot859$ „ „ |
| Pfortader mit Magenast | | $0\cdot814$ „ „ |
| Arteria cruralis | | $1\cdot859$ „ „ |
| Vena cava inferior | | $0\cdot814$ „ „ |
| Hundecarotis, mehrere Monate in Glyzerin konserviert | | $9\cdot851$ „ „ |
| Aorta ascendens | vom Kaninchen | $1\cdot703$ „ „ |
| Aorta descendens | | $1\cdot703$ „ „ |
| Carotis | | $1\cdot777$ „ „ |
| Arteria digitalis communis lateralis | vom Pferde | $24\cdot444$ „ „ |
| Vena digitalis communis lateralis | | $0\cdot296$ „ „ |
| Arteria radialis einer Frau | einige Stunden nach dem Tode | $2\cdot074$ „ „ |
| Arteria radialis eines Mannes | | $2\cdot444$ „ „ |

Nach diesen Versuchen prüfte ich die Wandstarre einer soeben aus frisch getötetem Kaninchen entnommenen Carotis, während sie vom lebenden Blute durchströmt wurde. Dieses Carotisstück in dem beschriebenen Kompressionsrohre wurde mittels Glaskanülen mit dem zentralen Ende der linken Carotis eines lebenden narkotisierten Kaninchens verbunden. Aus der peripheren Carotiskanüle strömte das Blut pulsierend aus, solange die Gefäßwand nicht eingedrückt wurde.

Zu gleicher Zeit war die rechte Carotis mit dem Kymographionmanometer verbunden, um den Aortendruck zu verzeichnen. Dieser maß uns zugleich den Innendruck der gestauten Blutsäule im Carotisstücke des Kompressionsrohres.

In diesem Versuche schwankte der Aortendruck des Kaninchens zwischen 114 und $120^{\text{mm}}$ Hg. Es genügte Kompression von $118^{\text{mm}}$ Hg, um den Blutausfluß während der Druckminima zu hemmen. Als der Druck zwischen 116 und $120^{\text{mm}}$ Hg schwankte, stand der Ausfluß erst bei $122^{\text{mm}}$ Außendruck völlig. Also $2^{\text{mm}}$ Wandstärke. Um wieder beständigen Abfluß zu erzielen, mußte der Außendruck auf $102^{\text{mm}}$ erniedrigt werden.

An dem Wasserdruckapparate zeigte mir hierauf das gleiche Kaninchencarotisstück eine Wandstarre von $1\cdot777^{\text{mm}}$ Hg.

Eine junge narkotisierte Doggenhündin von $17\cdot5^{\text{kg}}$ Gewicht diente zu einem, dem eben beschriebenen Kaninchenversuche analogen Experimente.

Hier konnte ein 7 cm langes Stück Carotis, vom gleichen Tiere abgetrennt, in das Kompressionsrohr gebracht werden. Das abgetrennte Carotisende war mit dem zentralen Stumpfe der Carotis durch eine Kanüle verbunden und vom Blute aus der Aorta durchströmt.

Der Wandwiderstand erwies sich als ungewöhnlich hoch:

188 mm Hg Innendruck wurde kompensiert durch 195 mm Hg Außendruck
142 „ „ „ „ „ „ 150 „ „ „
121 „ „ „ „ „ „ 136 „ „ „
119 „ „ „ „ „ „ 130 „ „ „

Hieraus ergeben sich folgende Druckdifferenzen zwischen Außen- und Innendruck: 7 mm, 8 mm, 15 mm, 11 mm (Wandwiderstand).

Die Wand der Carotiden war ungewöhnlich dick; man sah auch, daß sie im Kompressionsrohre nicht allseitig verengt, sondern platt gedrückt wurde.

Das gleiche Stück Carotis wurde separat im Kompressionsrohre geprüft. Ich fand nur 4·44 mm Hg Wandstarre.

## II. Neue Methoden der Kapillar-Sphygmographie und Sphygmomanometrie.

Der von Professor Dr. Kronecker erfundene Kapillarsphygmograph Fig. 2, den ich zur Aufnahme von Pulsen der Cruralis von Hunden benützt

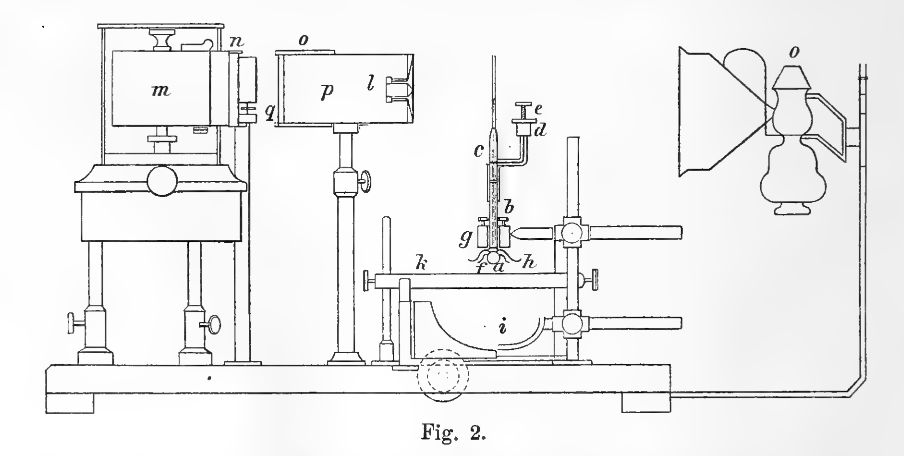



Fig. 2.

habe, enthält zwei Verbesserungen der bekannten Sphygmographen: Eine zylindrische Flüssigkeitspelotte, deren Mantel ohne Querränder drückt und ein gläsernes Kapillarrohr, welches die Eigenschwingungen des Quecksilbers dämpft.

Die Pelotte *a* besteht aus einem Stück Arterie (oder Vene) mit rechtwinklig abgehendem Zweige. In diesen Zweig ist ein Glasröhrchen *b* ge-

bunden. An dieses Rohr ist mittels starken Gummischlauches ein gläsernes |--Rohr *c* gefügt, dessen senkrechter Schenkel zu einer flachgedrückten Kapillare (bis zu etwa $0 \cdot 5^{mm}$ Enddurchmesser) ausgezogen ist. Der horizontale Schenkel ist knieförmig nach oben gebogen und die zylindrische weite Mündung durch eine Eisenkappe *d* geschlossen. Durch diese Kappe dringt eine eiserne Kopfschraube *e*, welche das Quecksilber beliebig hoch in die Kapillare einstellen kann.

Unten ist die erwähnte Arterie *a* an beiden Enden in ein messingnes Halbrohr *f* gebunden. Das mit Quecksilber gefüllte Arterienstück kann mittels einer Zylinderschraube auf die Arterie (Radialis von Menschen, Cruralis von Hunden, Digitalis von Pferden) gedrückt werden. Ein zweiter aufgewulsteter Halbzylinder *h* hindert das Vorquellen der Quecksilberpelotte und hält die sphygmographierende Arterie in ihrer Lage.

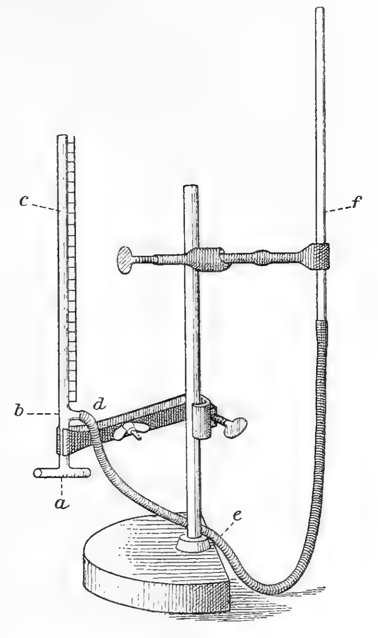


Fig. 3.

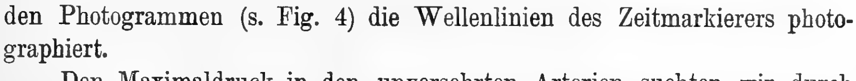
Der Halter *i* dient der zu untersuchenden Gliedmaße als Unterlage; der Stab *k* zur Fixation der umfassenden Hand.

Die Druckschwankungen des Quecksilbers im Kapillarrohre werden durch ein Objektivlinsensystem *l* im Fernglasrohre *p* vier mal vergrößert auf den lichtempfindlichen Papiermantel eines in dunklem Gehäuse rotierenden Zylinders *m* projiziert.

Als Lichtquelle dient eine Azetylenlampe *o*. Eine Zylinderlinse *n* vor dem Lichtschlitze schärft die Lichtbilder.

Eine dünne Stahlfeder (im Querschnitte sichtbar) *q*, mit Schiebegewicht belastet gibt 10 Schwingungen in 1″.[1]

Über den Pulskurven sieht man auf



den Photogrammen (s. Fig. 4) die Wellenlinien des Zeitmarkierers photographiert.

Den Maximaldruck in den unversehrten Arterien suchten wir durch das von v. Basch in die medizinische Technik eingeführte Sphygmomanometer zu bestimmen.

Wir modifizierten den Apparat derart (Fig. 3), daß wir die halbkugelförmige „membranöse Pelotte“ durch unser mit Quecksilber gefülltes Blutgefäß *a* ersetzten. Ein in den Seitenast des Blutgefäßes *a* eingesetztes

---

[1] Die genaue Beschreibung wird in der *Zeitschrift für Instrumentenkunde* gegeben werden.

|--Rohr *b* ließ am senkrechten mit Millimetermaßstab versehenen Schenkel *c* den Quecksilberdruck ablesen, der auf der Arterie lastete.

Mit dem Seitenschenkel *d* des |--Rohres war, mittels eines Kautschukschlauches, *e* eine Burette *f* verbunden, deren Hebung die Quecksilbersäule im senkrechten Rohre beliebig einstellte. Wir suchten die Höhe der manometrischen Säule, welche diePulswelle unterdrückte.

## III. Vergleichende kymographische und sphygmographische Maße.

Versuch am 9. November 1908.

Zum Versuche diente eine etwa 3 Jahre alte, 9,125 $^{kg}$ schwere Dachshündin, deren Rumpflänge 0,48 $^{cm}$ betrug. Zur Narkose erhielt das Tier 4 $^{ccm}$ einer 2 proz. Morphiumlösung, außerdem wurde dei Hündin während der Dauer des Versuches unter Äthernarkose gehalten.

Die beiden Carotiden wurden in großer Länge freigelegt. Die rechte Carotis wurde mit Ludwigs Kymographion in Verbindung gesetzt, während der Blutdruck der linken Carotis, vermittelst des die Arterienwand komprimierenden Sphygmomanometers gemessen wurde.

Mittels des Sphygmomanometers wurde der Pulsstoß von seiten der Aorta aufgehoben: durch einen Druck von 174 bis 175 $^{mm}$ Hg.

Zu gleicher Zeit wurde der Aortendruck in der anderen Carotis kymographisch gemessen. Die seltenen Pulse gaben mit der Atmung in bekannter Weise Druckschwankungen: zwischen den Werten von 70 bis 180 $^{mm}$ Hg wechselnd.

Nachdem die beiden vagosympathischen Nerven durchtrennt waren, mußte das schwer atmende Tier künstlich respiriert werden. Jetzt ließen die frequenten niedrigen Pulse die Mitteldrucke leicht messen. Der Druck schwankte gleichfalls mit den Atemphasen. Es wurden folgende manometrischen Werte gefunden:

Aortendruckschwankungen in Millimeter Hg:

Ende der Exspiration: 160, 160, 160, 164, 166, 160, 168, 204, 226, 244, 244, 188, 228, 228, 204, 228, 196, 214, 234.

Ende der Inspiration: 134, 122, 146, 142, 136, 158, 150, 180, 204, 204, 186, 162, 210, 210, 188, 204, 170, 186, 186.

Wir verglichen ab und zu mit diesen Werten den sphygmomanometrischen Druck, der erforderlich war, um die fühlbare Pulswelle zu hemmen. Einige Parallelwerte mögen als Beispiel dienen:

| | |
|---|---|
| Kymographische Maximaldrucke: | 204, 228, 228, 196, 214, 234 $^{mm}$. |
| Pulse werden unfühlbar bei: | 225, 244, 240, 220, 229, 244 $^{mm}$. |

Als mittlere Differenz der kymographisch geschriebenen Maximaldrucke und der sphygmomanometrischen Drucke, bei denen der peripher gefühlte Puls unmerklich wurde, ergaben sich 16,4 $^{mm}$ Hg.

Versuch am 17. November 1908.

Ein 2 Jahre alter, 10,5 $^{kg}$ schwerer Hund von 57 $^{cm}$ Rumpflänge wurde durch subkutane Injektion von 4 $^{ccm}$ einer 2 proz. Morphiumlösung anästhesiert, hierauf durch Infusion in eine Jugularis von 1,5 $^{ccm}$ einer 1 prozentige Curarelösung paralysiert, durch künstliche Atmung lebend erhalten.

Den Puls in der Cruralis photographierten wir mittels Kroneckers Kapillarsphygmographen (Fig. 4).

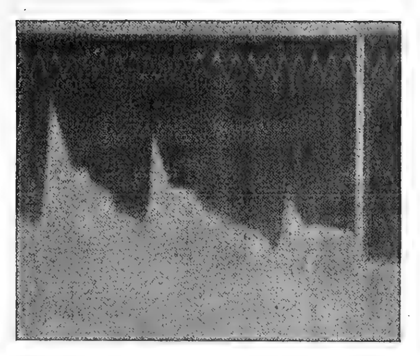


Fig. 4.
Capillarsphygmogramm, photonegativ.
Oben $^1/_{10}$ Sekundenmarken.

Hierauf wurden beide Carotiden in großer Länge freigelegt; die eine, wie beim ersten Versuche, mit Ludwigs Kymographion in Verbindung gesetzt, auf die andere Carotis Kroneckers Sphygmomanometer zur Blutdruckmessung aufgedrückt.

Es wurden folgende kymographische Werte gefunden:

Aortendruckschwankungen in Millimeter Hg:

Ende der Exspiration: 188, 156, 152, 156, 158, 166, 170, 158, 126, 122.

Ende der Inspiration: 102, 78, 78, 88, 92, 96, 92, 86, 78, 76.

Auch hier verglichen wir mit diesen Werten ab und zu den sphygmomanometrischen Druck (der erforderlich war, um die fühlbare Pulswelle zu hemmen). Einige Parallelwerte mögen als Beispiel dienen:

Kymographische Maximaldrucke: 152, 156, 158, 166, 170, 158, 126, 122.

Pulsfühlbarkeitsgrenze: 230, 220, 230, 245 bis 270, 233 bis 245, 190 bis 205, 165 bis 185, 190.

Die Differenzen zwischen den kymographischen und den sphygmomanometrischen Drucken sind abnorm groß und wechselnd.

Versuch am 23. November 1908.

Einer etwa 2 Jahre alten, 8,5 $^{kg}$ schweren Hündin, deren Rumpflänge 45 $^{cm}$ betrug, wurde zur Narkose 0,08 $^{g}$ Morphium in 2 proz. Lösung subkutan injiziert. Hierauf wurde das Tier curarisiert und künstlich respiriert.

Nunmehr wurde mittels Kroneckers Kapillarsphygmographen der Puls an der linken Arteria cruralis photographiert (Fig. 5), und zwar zunächst durch die unversehrte Haut des Hinterschenkels, sodann an der freigelegten Arteria cruralis.

Hierauf wurde auch am rechten Hinterschenkel die Arteria cruralis freigelegt und mit Ludwigs Kymographion in Verbindung gesetzt. In der linken Arteria cruralis wurde der Fortschritt der Pulswelle durch das Sphygmomanometer gehemmt und die hierzu erforderliche Quecksilberdruckhöhe abgelesen.



Fig. 5.
Capillarsphygmogramm von der A. cruralis eines Hundes. Oben $^1/_{10}$ Sekundenmarken.

Hierbei wurden folgende manometrische Werte gefunden in Millimeter Hg:

Ende der Exspiration: 180, 190, 176, 190, 176, 180, 180, 180, 190.
Ende der Inspiration: 144, 150, 152, 154, 146, 140, 154, 150, 158.

Auch mit diesen Werten verglichen wir hin und wieder den sphygmomanometrischen Druck, der erforderlich war, um die fühlbare Pulswelle zu hemmen. Folgende Parallelwerte mögen als Beispiele dienen:

Kymographische Maximaldrucke: 190, 176, 180, 180, 180, 190 $^{mm}$ Hg.
Druckgrenze der Pulsfühlbarkeit: 225, 230, 225, 216, 220, 235 $^{mm}$ Hg.

Die mittlere Druckdifferenz zwischen kymographischen und sphygmographischen Drucken ist abnorm hoch: 42,5 $^{mm}$ Hg.

Die Ursachen dieser Unregelmäßigkeiten in den Resultaten müssen fernere Untersuchungen aufklären.

# Wandwiderstand und Elastizität von Blutgefäßen.

Von

**Magnus Schmidt**, prakt. Tierarzt
zu Stadtilm in Thüringen.

(Aus dem „Hallerianum" der Universität Bern.)

Als Herr Dr. Scholtyssek[1] den Blutdruck in uneröffneten Arterien zu bestimmen suchte, um Grundlagen für die Sphygmomanometrie zu gewinnen, fand er die Wandwiderstände außerordentlich wechselnd.

An der Kaninchencarotis etwa 1·7 bis 2·0$^{mm}$ Hg. Bei der sklerotischen Carotis einer jungen großen Dogge zwischen 7 und 15$^{mm}$ Hg schwankend.

Die untersuchten Arterienstücke waren mit dem zentralen Carotisstücke verbunden, durch welches aus der Aorta des lebenden Tieres Blut floß.

Das gleiche Stück Hundecarotis, separat im Kompressionsrohre geprüft, zeigte 4·4$^{mm}$ Hg Wandstarre.

Scholtyssek hat die Wandstarre größter Arterien von einem eben getöteten Hunde bis 3·58$^{mm}$ Hg gefunden. In der Carotis und Cruralis ungefähr 1·8$^{mm}$; in großen Venen etwa 0·8$^{mm}$. In einem Stücke der Hundecarotis, das in Glyzerin konserviert war, 9·8$^{mm}$. In einer Arteria digitalis vom toten Pferde 24·4$^{mm}$; in der Vena digitalis 0·3$^{mm}$. In Radialarterien von frischen menschlichen Leichen 2·1 bis 2·4$^{mm}$.

Herr Prof. Dr. Kronecker stellte mir die Aufgabe, die Wandstarre von Arterienstücken, durchströmt von verschiedenen Flüssigkeiten, unter wechselnden Temperaturen, zu messen.

Die Versuchsmethoden gleichen den in Scholtysseks Arbeit beschriebenen.

---

[1] Dr. August Scholtyssek, Über Bestimmung des Blutdruckes in uneröffneten Arterien und über einen neuen Kapillarsphygmographen. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 323.

## Hund 1.

**Bestimmung der Quecksilbersäule, durch deren Druck die arteriellen Gefäße eines Hundes undurchgängig gemacht werden können. (Sphygmomanometrie).**

Die linke Cruralis des Hundes unversehrt unter der Haut, in situ, wird durch 180 mm Hg undurchgängig komprimiert.

Die freigelegte Arterie, peripher ligiert und abgeschnitten, verkürzt sich von 55 mm Länge zu 35 mm; ihre Wandstarre wird im Kompressionsrohre zu 25 mm Höhe der Kochsalzlösung (0·6 Prozent) bestimmt.

Die rechte Cruralis in situ wird ebenfalls durch 180 mm Hg komprimiert undurchgängig.

Die freigelegte Cruralis wird durch 160 mm Hg komprimiert undurchgängig; nach peripherer Ligatur, auf feste Rinne gelegt durch 150 mm Hg undurchgängig, peripher durchtrennt, durch 170 mm Hg verschlossen. Durch Kontraktion ist der Querschnitt von 3·5 auf 3·0 mm gemindert.

Das 70 mm lange Cruralisstück verkürzte sich, nach peripherer Durchtrennung, auf 40 mm.

Eine mit Hg gefüllte Goldschlägerhautpelotte, auf die durch ein enges ⊥-Rohr geführte Cruralis gedrückt, macht dieselbe bei 160 mm Hg-Druck undurchgängig. Der gleichzeitig gemessene kymographische Blutdruck am freien Ende derselben Arterie = 160 mm; sinkt später auf 125, während die Pelotte erst durch 135 mm Druck komprimiert.

Die unversehrte linke Carotis wird jetzt durch 140 mm Hg (mittels Pelotte) undurchgängig gemacht.

In der Höhe der Schilddrüsenarterie abgebunden, zeigt sie 6 mm Durchmesser. Ein 85 mm lang abgemessenes, an der Ligatur abgeschnittenes Carotisstück verkürzt sich um 30 mm (auf 55 mm).

Diese peripher abgebundene Carotis, durch enges ⊥-Rohr gezogen, wird nach 170 mm Hg-Druck undurchgängig, während der kymographische Druck nur um 120 mm schwankt.

Am nächsten Tage werden die in 0·6 Prozent Kochsalzlösung aufbewahrten Stücke von Carotis, Cruralis, Vena-jugularis auf ihre Wandwiderstände geprüft, indem 40 mm lange Stücke zwischen Kanülen horizontal durch das ⊥-Rohr geführt werden. Die Kochsalzlösung wird im Cruralisstücke unter 80 mm Wasserdruck gesetzt, während durch das senkrechte Rohr auf die Außenwand der Arterie ein Druck von gleichfalls 80 mm wirkt. Es fließen 20 Tropfen in 1 Minute durch.

Nach mehreren Versuchen mit steigendem Innendrucke wird seltsamerweise der Durchfluß immer schwächer, so daß schließlich bei 300 mm Innendruck und 80 mm Außendruck nur noch 6 Tropfen in 1 Minute fließen.

Von der Carotis des gleichen Hundes, die zwei Tage in Kochsalzlösung gelegen, wird ein 45 mm langes Stück von 5 mm Durchmesser ins ⊥-Rohr gebracht. Es wird die Differenz vom Innen- und Außendrucke gesucht, bei welcher während 1 Minute nur 1 Tropfen ausfließt.

| Außendruck $H_2O$ | Innendruck $H_2O$ | Wandstarre mm $H_2O$ | = mm Hg |
|---|---|---|---|
| 200 | 50 | 150 | 11·05 |
| 220 | 75 | 145 | 10·68 |
| 240 | 100 | 140 | 10·31 |
| 250 | 125 | 125 | 9·20 |
| 270 | 150 | 120 | 8·34 |
| 290 | 175 | 115 | 8·47 |
| 310 | 200 | 110 | 8·10 |

Hieraus ergibt sich: je größer der absolute Druck, desto kleiner die Wandstarre.

Am dritten Tage verhielt sich die Wandstarre folgendermaßen:

| Außendruck | Innendruck | Wandstarre |
|---|---|---|
| 100 | 50 | 50 |
| 125 | 75 | 50 |
| 150 | 100 | 50 |
| 175 | 125 | 50 |
| 200 | 150 | 50 |
| 225 | 175 | 50 |
| 250 | 200 | 50 |

Die Wandstarre war also unabhängig vom Druck geworden.

Die Vena jugularis, in 30 mm Länge durch den horizontalen Schenkel des ⊥-Rohres geführt, läßt mit veränderten Innen- und Außendrucken folgende Salzwassermengen durchfließen.

| Wasserdruck mm innen | außen | Ausfluß während 10″ ccm | Stromvermehrung ccm |
|---|---|---|---|
| | | | für 50 mm Drucksteigerung |
| 10 | 0 | 0·5 | |
| 50 | 0 | 10·0 | 4·8 |
| 100 | 0 | 17·0 | 7·0 |
| 150 | 0 | 22·0 | 5·0 |
| 200 | 0 | 26·0 | 4·0 |
| | | | für 10 mm Druckdifferenz |
| 40 | 50 | 0·04 | 0·0 |
| 90 | 100 | 1·00 | 0·96 |
| 140 | 150 | 1·007 | 0·007 |
| 190 | 200 | 1·007 | 0·0 |

| Wasserdruck mm innen | außen | Ausfluß während 10″ ccm | Stromvermehrung ccm |
|---|---|---|---|
| 48 | 50 | 0 | für 2 mm Druckdifferenz |
| 73 | 75 | 0 | 0 |
| 98 | 100 | 0 | 0 |
| 123 | 125 | 0 | 0 |
| 147 | 150 | 0 | für 3 mm Druckdifferenz |
| 172 | 175 | 0 | 0 |
| 197 | 200 | 0 | 0 |

Diese drei Versuchsreihen zeigen also: der Ausfluß nimmt bei kleinem Drucke mit diesem mehr zu als bei höherem. Der gleiche äußere Überdruck sperrt bei kleinem wie bei großem Innendrucke.

## Hund 2.

Drei Jahre alter Schäferhund.

Die arteria cruralis in situ zeigt sphygmomanometrisch 190 mm Hg-Druck, freigelegt 170 mm Hg.

Als sie mit Adrenalin bepinselt worden, war sie blasser, ihr Durchmesser sank von 3·25 mm auf 2·5 mm. Durch 165 mm Hg-Druck wurde sie komprimiert.

Sahlis Manometer zeigte 150 bis 160 mm Hg-Blutdruck.

Als die Cruralis peripher abgebunden war, stieg ihr Wanddruck auf 190 mm Hg.

Der kymographische Druck schwankte zwischen 150 (Minimum) und 165 mm Hg (Maximum).

Mit der Goldschlägerhautpelotte unterdrückte man den Puls durch 168 bis 170 mm Quecksilbersäule.

Ein 75 mm langes Carotisstück, peripher abgetrennt, kontrahierte sich auf 30 mm.

Die frische rechte Carotis, durch das ⊥-Rohr geführt, mit Kochsalzlösung von 38° durchströmt, zeigte folgende Verhältnisse ihrer Wandstarre.

| Außendruck $H_2O$ mm | Innendruck $H_2O$ mm | Wandstarre mm $H_2O$ | = mm Hg |
|---|---|---|---|
| 110 | 50 | 60 | 4·42 |
| 125 | 75 | 50 | 3·68 |
| 150 | 100 | 50 | 3·68 |
| 195 | 150 | 45 | 3·31 |
| 210 | 175 | 35 | 2·57 |
| 225 | 200 | 25 | 1·84 |

Es nahm also die Wandstarre ab, während der Druck zunahm.

Die linke Carotis mit Blut durchströmt, Wandstarre 30 mm $H_2O$. Induktionsströme wirken nicht verengernd (zwei Stunden nach dem Tode des Tieres).

Vier Stunden nach dem Tode beobachtete ich folgende Änderung der Wandstarre mit der Temperatur:

100 mm bei 18°
75 „ „ 38°
25 „ „ 42°
50 „ „ 38°

3 Tropfen Adrenalin zu 15 ccm Blut gesetzt, mindern die Wandstarre auf

25 mm bei 38°

2·5 prozentige blutige Chloralhydratlösung mindert sie auf

75 mm bei 5°

nach 24 Stunden ist die Starre gesunken auf

10 mm bei 18°.

Einem narkotisierten Hunde wird ein Stück Cruralis von 90 mm Länge und 4 mm mittlerem Durchmesser freigelegt. Ausgeschnitten kontrahiert sie sich auf 50 mm Länge und 3 mm Dicke.

In aufsteigender Richtung von 38° warmem Hundeblute durchströmt, fielen während 1 Minute 3 Tropfen, wenn der Innendruck 50 mm $H_2O$ betrug, der Außendruck 200 mm. Die Wand leistete also einen Widerstand von 150 mm $H_2O$, d. h. etwa 11·0 mm Hg. Einige Minuten später war bei 42° Bluttemperatur die Wandstarre auf 125 gesunken, wobei sogar nur 1 Tropfen pro Minute ausfloß. Bei 38° Temperatur stieg die Wandstarre wieder auf 150.

In absteigender Richtung (zentrifugal) wurde der Strom sistiert, wenn das 38° warme Blut unter 50 mm Wasserdruck durch die Arterie floß, während diese einem äußeren Drucke von 200 mm ausgesetzt war. Diese Wandstarre betrug also gleichfalls 150 mm. Der Widerstand ändert sich also nicht mit der Richtung.

Ein 80 mm langes Stück Carotis von 4 mm Querschnitt verkürzte sich, abgetrennt um 30 mm, wobei der Querschnitt um 1 mm abnahm.

Nachdem der Kreislauf 20 Minuten bestanden hatte, ergab sich bei 38° Temperatur als Wandstarre 200 mm $H_2O$; bei 42° sank die Starre auf 100 mm; bei 18° stieg sie wieder auf 175 mm $H_2O$.

15 ccm Blut wurden mit 3 Tropfen Adrenalinlösung (1:1000) versetzt. Von 175 mm Widerstand sank die Wandstarre auf 100 mm bei 38°.

Nachdem das Adrenalin durch normales Blut von 38° verdrängt war, ergab sich 200 mm Wandstarre: bei verschiedenen Innen- und Außendrucken.

Chloralhydrat minderte die Wandstarre auf 75 mm, reines Blut hingegen steigerte sie wieder auf 100 mm. Dies alles bei 38°.

Bei 5° Temperatur sank die Wandstarre auf $25^{mm}$.

Nachdem $3 \cdot 0^{grm}$ Chloralhydrat in Lösung durch die Jugularis in das Herz des Hundes geleitet war, war die Wandstarre

bei 38° $200^{mm}$ $H_2O$
„ 42° 25 „ „
„ 18° 200 „ „
„ 5° 150 „ „

Am folgenden Tage blieben sowohl bei 15° Temperatur als auch bei 42°: $25^{mm}$ Wandstarre.

Schließlich erhöhte Alkohol bei 38° die Wandstarre des durchströmten Carotisstückes auch nur auf $150^{mm}$ $H_2O$.

## Hund 3.

Einem narkotisierten Dachshunde, mit großem Kropfe, wurde die linke Carotis freigelegt. Weder durch starke Induktionsströme noch durch konstante Ströme konnte die Carotis verengert oder verkürzt werden.

Adrenalin (1:1000) auf die Carotis gepinselt, machte diese blaß.

Als Kochsalzlösung von 38° unter $50^{mm}$ Druck durch das Carotisstück im ⊥-Rohre geleitet wurde, fielen, trotz Außendruckes von $250^{mm}$ $H_2O$, anfangs 6 Tropfen in 1 Minute. Nach etwa 10 Minuten Durchfluß fiel bloß noch 1 Tropfen in der Minute.

Die rechte Carotis, mittels Druckdifferenz von $200^{mm}$, zentrifugal von Blut durchströmt ließ während

der 1. Minute 12 Tropfen durchtreten
„ 2. „ 16 „ „
„ 3. „ 19 „ „

Faradische Reizung änderte nichts; auch konstante Ströme hatten keine Wirkung.

$1^{ccm}$ (1:1000) Adrenalinlösung ließ während 1 Minute 19 bis 17 Tropfen Blut unter $200^{mm}$ Druck durchtreten; Chloralhydrat 24 Tropfen, später 14 Tropfen.

Am folgenden Tage betrug die Wandstarre nur $25^{mm}$ $H_2O$ anstatt $200^{mm}$.

Die hintere Aorta eines Kaninchens von 38° warmem Blute durchströmt zeigte anfänglich eine Wandstarre von $25^{mm}$ $H_2O$.

Diese sank

nach 30 Minuten auf $15^{mm}$ $H_2O$
„ 40 „ „ 12 „ „
„ 50 „ „ 10 „ „

Damit 42° warmes Blut durch das Gefäß fließe, mußte der Überdruck auf 25$^{mm}$ erhöht werden.

Bei 18° genügten 15$^{mm}$ $H_2O$
„ 5° „ 5 „ „

Bei 18° mußte der Druck wieder auf 15$^{mm}$ erhöht werden.

Ein Kaninchen, welches mit Morphium, Atropin und Jodothyrin behandelt war, zeigte bei 38°: 50$^{mm}$ Wandstarre der hinteren Aorta, ebenso bei 18°. Bei 5° sank die Wandstarre auf 25$^{mm}$ $H_2O$.

Die linke Carotis eines Hundes (des sub 2 oben besprochenen) wurde peripher abgebunden, in situ ein 75$^{mm}$ langes Stück freigelegt, peripher durchtrennt, worauf es zur Länge von 40$^{mm}$ sich zusammenzog. Die

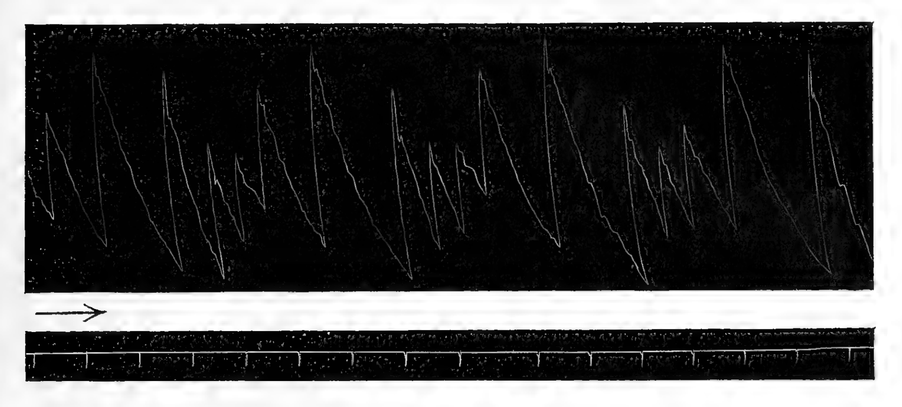


Fig. 1.
Längenschwankungen einer peripher abgebundenen Carotis vom lebenden Hunde. Darunter Sekundenmarken.

periphere Ligatur wurde mit einem 4fach vergrößernden Schreibhebel verbunden, der die Längeveränderungen der Carotis aufschrieb.

Die beifolgende Kurve Fig. 1 gibt ein Bild von den Längenveränderungen der pulsierenden Arterie.

Mit jeder Systole wurde die Arterie um 3 bis 6$^{mm}$ verlängert, auch die Atemdruckschwankungen sind an der Kurve so deutlich wie mit Sphygmomanometern abzulesen. Ebenso ist die Dikrotie deutlich, und oft sieht man polykrote Pulse.

Einen ähnlichen Versuch haben wir mit einer Kaninchencarotis ausgeführt.

Diese war auf eine Strecke von 35$^{mm}$ freigelegt, peripher abgebunden und abgeschnitten, wonach sie sich um 3·5$^{mm}$ verkürzte. Das freie Ende

wurde mit einem 4fach vergrößernden Schreibhebel verbunden. Die Carotis war mit einem Gewichte von 1 $^{\mathrm{grm}}$ gespannt. Auch hier sieht man Blutdruckschwankungen, vom Herzen und von den Atembewegungen veranlaßt, deutlich ausgeprägt (s. Fig. 2).

Mit jeder Inspiration wurde die Arterie verlängert, während der Exspiration verkürzt.

Dyspnoe verlängerte mit steigendem Blutdrucke die Arterie.

Bald nach der Verblutung des Tieres verkürzte sich die Carotis um 4 $^{\mathrm{mm}}$, während weiterer 8 Minuten, mit abnehmender Geschwindigkeit, um 2·5 $^{\mathrm{mm}}$, so daß die Gesamtverkürzung 6·5 $^{\mathrm{mm}}$ betrug, obwohl nach der Abtrennung die vitale Kontraktion schon 3·5 $^{\mathrm{mm}}$ gewesen war.

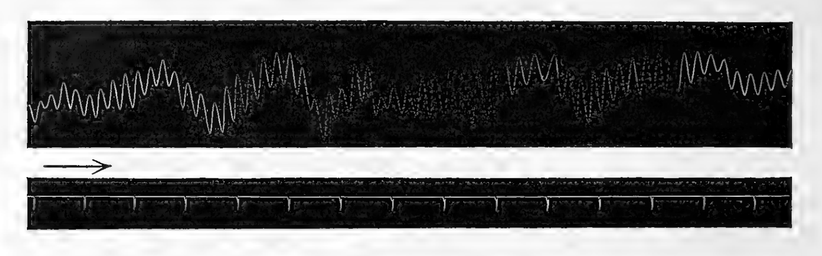


Fig. 2.
Längenschwankungen einer peripher abgebundenen Carotis vom lebenden Kaninchen. Darunter Sekundenmarken.

## Resultate.

Mittels Sphygmomanometrie fanden wir an Carotiden und Crurales in natürlicher Bedeckung bei Hunden 180 bis 190 $^{\mathrm{mm}}$ Hg Blutdruck — an freigelegten Arterien 140 bis 170 $^{\mathrm{mm}}$ Hg — an peripher abgebundenen 150 bis 170, auch 190 $^{\mathrm{mm}}$ Hg.

Sphygmomanometrie und Kymographie verglichen, gaben Druckverhältnisse von

160 : 160
135 : 125
170 : 120

Peripher unterbundene und dann blutgefüllt abgetrennte Arterien verkürzten sich um folgende Werte:

$$\frac{3}{7} \quad \frac{4}{7} \quad \frac{5}{9} \quad \frac{3}{5} \quad \frac{5}{8} \quad \frac{5}{8}$$

Peripher unterbundene und dann bluthaltig abgetrennte Arterien verengten sich im Verhältnis von

$$\frac{3 \cdot 5}{3 \cdot 0} \quad \frac{3 \cdot 25}{2 \cdot 5} \quad \frac{4 \cdot 0}{3 \cdot 0} \quad \frac{4 \cdot 0}{3 \cdot 0}$$

Die Wandwiderstände von Gefäßstücken, durch welche Kochsalzlösung geleitet wird, sind nicht nur mit der Gefäßart wechselnd, sondern auch mit der Zeit. Nach 24 Stunden änderte sich der Wandwiderstand nicht mehr.

Zuvor kann mit wachsendem Innendruck der Wandwiderstand wachsen, oder die Wandstarre kann abnehmen mit wachsendem Drucke, oder sie kann konstant bleiben bei wachsendem Innen- und Außendrucke.

Die Wandstarre großer Arterien kann $25^{mm}$ $H_2O$ bis $150^{mm}$ $H_2O$ betragen. Sie ist bei hoher Temperatur kleiner als bei niederer.

Bei der Vena jugularis genügen $2^{mm}$ Wasserstanddifferenz, um die Wandstarre zu überwinden: in den Druckbreiten von 50 bis $200^{mm}$.

Die Richtung des Stromes in der Arterie scheint ohne Einfluß.

Ebenso haben wir vom Adrenalin und Chloralhydrat an den Stücken großer Gefäße, die wir verwandt haben, keine merklich verengernde oder erweiternde Wirkung gesehen.

Auch elektrische Reize, in Form faradischer Ströme oder Unterbrechungen und Schließungen konstanter Ströme verminderten nicht merklich den Durchfluß.

Die Herzsystolen verlängern peripher abgebundene Arterien so erheblich, daß sehr deutliche und prägnante Sphygmogramme durch die systolischen Dehnungskurven gewonnen werden, und zwar nicht bloß bei Hunden, sondern auch bei Kaninchen.

Blutleere Arterien verkürzen sich nach dem Tode des Tieres mehrere Minuten lang um recht beträchtliche Werte.

## Geschichtliches.

Albrecht v. Haller führt im ersten Bande seiner Elementa physiologiae pag. 70 u. 71 Versuche von Sauvages (de pulsu) an, nach denen ein 21 Linien langes, separiertes Stück einer menschlichen Aorta sich auf 13 Linien zusammengezogen habe. Eine 27·7 Linien lange Arterie kontrahierte sich nach der Abtrennung auf 12 Linien (3 bis 5mal mehr als ein Nerv); sie konnte auf das doppelte gedehnt werden, bevor sie riß.

Senac gibt in seinem Traité du coeur 1749 (T. II, p. 199) an, daß er seinen Finger, den er in eine große angeschnittene Arterie eingeführt, heftig zusammengedrückt gefühlt habe.

Verschuir „De arteriarum et venarum vi irritabili“ p. 89, sah die Femoralis eines Hundes in fortschreitender Kontraktion, nachdem er die Wandung mit einem Skalpell gekratzt hatte; an der ebenso gereizten Carotis sah er lokale Kontraktion.

M. Vulpian „Recherches expérimentales sur la contractilité des vaisseaux“ (soc. de biologie 1858), fand die mechanischen Reize wirksamer als die elektrischen; die feinen Verzweigungen der Mesenterialarterien erregbarer als die Stämme.

Abkühlung zur Blutstillung war längst bekannt.

Haller „Dissert. sur l'irritabilité“ (Mém. sur les parties sensibles et irrit. I, p. 56) lehrte die kontrahierende Wirkung starker Säuren auf die Gefäße.

Landois „Beiträge zur Pulslehre“ (Pflügers Arch. 91; 1902) registrierte die pulsatorische Verlängerung von Arterien, ohne Maßbestimmungen.

Duccechi „Un nuovo metodo di stigmografia“ (Archivio di fisiologia di Fano 1903) ließ — gleichfalls ohne Maßbestimmungen — die Längenschwankungen pulsierender Carotiden aufzeichnen.

Mac William „Sections of human arteries“ (Physiological Proceedings June 2, 1906) fand sogar noch 3 Tage nach dem Tode menschliche Arterienstücke chemisch reizbar. In fixierenden Flüssigkeiten verdickten sich Gefäßwandungen oft um 30 Prozent.

---

# Über die Aktionsströme des Musculus masseter bei willkürlichem Tetanus.

von

Dr. med. **P. Hoffmann.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.
Direktor: Geheimrat Dr. M. Rubner.)

In dem Saitengalvanometer haben wir jetzt ein Instrument, das die Aktionsströme der Muskeln sehr leicht und mit hervorragender Genauigkeit zu registrieren gestattet. Die Bequemlichkeit der Handhabung und die Empfindlichkeit sind bedeutend größer als bei den früher verwendeten Apparaten, dem Rheotom und dem Kapillarelektrometer. Das zu demselben Zwecke auch noch benutzte Telephon ist überhaupt nicht in der Lage, über die wirkliche Form des Ablaufs der Aktionsströme Aufschluß zu geben.

Mit Hilfe des Saitengalvanometers untersuchte Piper die Aktionsströme menschlicher Muskeln.[1] Er prüfte zuerst die von Hermann[2] mit dem Rheotom erhaltenen Resultate über den Ablauf der Aktionsstromkurve der Unterarmflexoren bei Reizung des Nervus medianus mit Einzelschlägen nach. In Übereinstimmung mit diesem Autor fand er, daß sich

[1] 1. Über den willkürlichen Muskeltetanus. Pflügers *Archiv*. 1907. Bd. CXIX. S. 301.

2. Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. *Zeitschrift für Biologie*. 1907. Bd. L. S. 393.

3. Weitere Beiträge zur Kenntnis der willkürlichen Muskelkontraktion. *Ebenda*. S. 504.

4. Zur Kenntnis der tetanischen Muskelkontraktion. *Ebenda*. 1909. Bd. LII. S.86.

[2] Über den Aktionsstrom der Muskeln im lebenden Menschen. Pflügers *Archiv*. 1878. Bd. XVI. S. 410.

eine doppelphasische Stromwelle ergibt, deren Länge mit großer Regelmäßigkeit $^1/_{50}$ Sekunde beträgt.

Die Kurven beweisen, daß eine sich zum übrigen Muskel elektronegativ verhaltende Zone mit bestimmter Geschwindigkeit über den Muskel hinläuft und dabei erst unter der einen, dann unter der anderen Elektrode hindurch passiert. Die doppelphasische Stromwelle ist der einfachste mögliche Verlauf des Aktionsstroms im Muskel, der nur unter besonders günstigen anatomischen Verhältnissen, wie sie z. B. bei den Unterarmflexoren gegeben sind, zustande kommt. Bei anderen Muskeln des Menschen ist der Ablauf, bei gleicher Art der Ableitung, bedeutend komplizierter.

Weiter untersuchte Piper die Aktionsströme bei willkürlicher tetanischer Kontraktion. Er konnte bedeutsame Regelmäßigkeiten feststellen; die für diese Abhandlung wichtigsten sind folgende:

1) Die Zahl der, von einem, willkürlich in Tetanus versetzten, Muskel ableitbaren, Stromoszillationen ist nahezu konstant; bei den Unterarmflexoren beträgt sie 47—50 in der Sekunde. Die einzelne doppelphasische Welle würde also ebenso lang sein wie die bei Reizung der Muskeln vom Nerven aus erhaltene Aktionsstromwelle. Die Wellen der registrierten Kurven sind nicht vollkommen regelmäßig, sondern den großen Wellen sind öfter kleine Zacken aufgesetzt, aber es läßt sich die angegebene Zahl mit Sicherheit auszählen. Die Oszillationsfrequenzen der untersuchten Muskeln des Menschen betragen etwa zwischen 40 (Quadrizeps) und 60 (Deltoides), abgesehen von den später zu besprechenden, vom Trigeminus innervierten, Muskeln. Die Länge des Muskels hat keinen Einfluß auf die Zahl der Aktionsstromwellen; der Abduktor und Opponens pollicis stehen den Unterarmflexoren gleich. Die von anatomisch nahe beieinander liegenden, oft zusammenarbeitenden Innervationszentren erregten Muskeln scheinen eine etwa gleiche Oszillationsfrequenz zu haben.

2) Eine größere Kraft der Kontraktion bewirkt nur eine Vergrößerung der Amplitude der Aktionsstromwellen, auf die Frequenz derselben hat sie keinen Einfluß.

Aus seinen Resultaten zieht Piper folgende Schlüsse:

1) „Alle Nervenendorgane der Flexoren des Unterarmes liegen annähernd in einem bestimmten Muskelquerschnitt, von hier nehmen nach jeder Innervationssalve die Kontraktionswellen aller Fasern gleichzeitig ihren Abgang und laufen, wie ein Schwarm zusammengehalten, mit gleicher, konstanter Geschwindigkeit über den Muskel hin."

2) „Die Innervationsimpulse treffen gleichzeitig (salvenmäßig) in den Nervenendorganen aller Fasern der Unterarmflexoren ein."

3) Auch für zahlreiche andere Muskeln des menschlichen Körpers müssen ähnliche, wenn auch nicht so günstige Verhältnisse bestehen wie

bei den als Beispiel dienenden Beugern des Vorderames, denn auch bei ihnen läßt sich eine konstante Oszillationsfrequenz des Aktionsstromes bei willkürlichem Tetanus feststellen.

Auffallend hoch sind gegenüber denen der übrigen menschlichen Muskeln die Oszillationsfrequenzen des Masseter und Temporalis. Da es nun wichtig erscheint, festzustellen, ob man bei diesen Muskeln mit denselben Verhältnissen rechnen kann wie bei den übrigen, so bin ich gern der Aufforderung des Herrn Prof. Piper gefolgt, speziell den Masseter, bei dem er verschiedene Resultate erhalten hatte, nochmals zu untersuchen. Die bisherigen den Masseter betreffenden Angaben von Piper will ich genau anführen.

In seinen ersten Versuchen[1] registrierte er kleine, unregelmäßige Stromwellen, deren Schwingungszahl nicht konstant war, sondern zwischen 60 und 80 in der Sekunde schwankte. Er erklärt diese Abweichung von den bei anderen Muskeln erhaltenen Resultaten folgendermaßen: „Ich glaube die Ursache für ein solches Verhalten in der Annahme suchen zu müssen, daß die Nervenendstellen über die ganze Länge des sehr kurzen Muskels hin verteilt liegen, so daß die Kontraktionswellen der einzelnen Fasern von sehr verschiedenen Muskelquerschnitten ausgehen und die Ströme mit unregelmäßigen Phasendifferenzen interferieren.“ Bei Anwendung eines vollkommeneren Instrumentariums kam Piper zu etwas niedrigeren Zahlen.[2] „Bei der Auszählung der oft mehrgipfligen Wellen kann man hier und da zweifelhaft sein, ob man es mit Hauptwellen, auf die es hier allein ankommt, oder mit Nebenwellen zu tun hat, und man kann, je nachdem man sich bei den zweifelhaften Wellen entscheidet, zwischen 60 und 64 Wellen herausrechnen. Soviel ergibt sich aber sicher, daß die Frequenz von derselben Größenordnung ist wie bei den Flexoren und nicht 4—5mal höher liegt.“ In einer dritten Bemerkung kommt derselbe Autor nochmals auf denselben Gegenstand zurück.[3] „Ich habe in neuerer Zeit sehr zahlreiche Versuche am Masseter angestellt und muß meine früheren, darauf bezüglichen Angaben korrigieren, in denen ich die Oszillationsfrequenz des Muskels zu niedrig angesetzt habe, einen Grund für diese Differenz meiner Befunde vermag ich vorläufig nicht anzugeben. Eine Elektrode wurde am unteren Unterkieferrand unmittelbar vor dem Angulus mandibulae, die andere auf die Haut über der Jochbeininsertion des Muskels angesetzt. Zählt man die registrierten, meist sehr regelmäßigen Wellen des Aktionsstromes ab, so erhält man zwischen 88 und 100 schwankende Schwingungsfrequenzen.“

---

[1] Pflügers *Archiv*. 1907. Bd. CXIX. S. 332.

[2] *Zeitschrift für Biologie*. Bd. L. S. 412.

[3] *Ebenda*. S. 509.

Ich benutzte bei meinen Registrierungen das große Modell des Saitengalvanometers, wie es Edelmann liefert, und den Cremerschen photographischen Fallapparat. Die Ableitung geschah durch die von Piper[1] beschriebenen unpolarisierbaren Elektroden, die einfach von der Versuchsperson selbst mit der Hand auf den Muskel gehalten wurden. Zur Zeitschreibung diente eine genau 100 Schwingungen in der Sekunde machende, elektromagnetisch angetriebene Stimmgabel. Um eine möglichst kräftige Kontraktion des Masseter zu erhalten, biß ich auf einen ca. 3 $^{cm}$ dicken Gummistopfen und zwar in allen Fällen mit der größten mir zu Gebote stehenden Kraft.

Es wurden eine große Anzahl von Aufnahmen gemacht und zwar wurde die Stellung der Elektroden auf dem Muskel variiert. Da der Muskel verhältnismäßig kurz ist und man, um starke Ausschläge des Galvanometers zu erhalten, den Durchmesser der Trichterelektroden kaum kleiner als 2 $^{cm}$ wählen darf, so ist die Zahl der Stellungen, von denen man deutlich verschiedene Resultate erwarten kann, beschränkt. Ich setzte die Elektroden entweder auf die Haut über dem Ursprung am Arcus zygomaticus, oder über dem Ansatz am Angulus mandibulae oder etwa über der Mitte des Muskels auf. Diese drei Punkte wurden in den drei möglichen Kombinationen verbunden. Auf Grund der erhaltenen Resultate kann man annehmen, daß man durch Ableitung der Ströme von dazwischen gelegenen Stellen auch keine weitere Aufklärung mehr erhält.

Setzt man die eine Elektrode auf das Ende des Muskels am Arcus zygomaticus und die andere auf die Mitte, so erhält man fast stets sehr kleine und unregelmäßige Ausschläge des Galvanometers. Die Stromwellenzahl ist nicht konstant, sondern sie wechselt zwischen 65 und 140 pro Sekunde. Die Auszählung ist unsicher und in diesen Fällen manchmal direkt willkürlich, weil man mehrere kleine Kurvenzacken zu einer größeren Welle zusammenfassen kann oder nicht. Die geringe elektromotorische Kraft der auf diese Weise abgeleiteten Ströme hängt wohl damit zusammen, daß der sehnige Teil des Masseters, mit dem er am Jochbein entspringt, ziemlich breit ist, so daß die Muskelfaserteile, die zwischen die beiden Elektroden fallen, nur kurz sind, wenigstens in der für die Ableitung am meisten in Betracht kommenden äußeren Schicht.

Setzt man die Elektroden auf die Mitte des Muskels und auf den Angulus mandibulae, so erhält man größere und regelmäßigere Ausschläge der Saite, und man kann die Hauptwellen besser unterscheiden. Ich konnte in diesen Fällen zwischen 66 und 81 Stromwellen für die Sekunde auszählen.

---

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. L. S. 396.

Die stärksten Ausschläge erhält man, wenn man die eine Elektrode nahe dem Ursprung, die andere nahe dem Ansatz des Muskels aufsetzt. Da nun die größten Ausschläge auch meistens die regelmäßigsten sind, weil die Hauptwellen relativ deutlich hervortreten und die Überzacken als solche besser erkennbar sind, so sind diese Aufnahmen wohl die günstigsten zur Feststellung der Oszillationsfrequenz des Muskels. Doch sind auch in diesen Fällen nicht alle Kurvenstrecken gleichmäßig verwendbar, sondern es schieben sich zwischen Perioden wohlausgebildeter, einigermaßen regelmäßiger Wellen, solche mit kleinen, sehr frequenten Oszillationen ein. Während die Wellenzahl der großen Wellen bei diesen Aufnahmen 66—90 in der Sekunde betrug, war die der kleinen Schwingungen 120—140. Es sind diese Kurvenabschnitte den Kurven sehr ähnlich, die man bei Ableitung von der Mitte des Muskels und vom Ansatz am Jochbein erhält. Nur sind in diesem Falle die kleinen Zacken die Regel, während sie bei jenen eine Ausnahme, wenn auch keine seltene, bilden.

Die Länge der einzelnen Wellen ist nicht völlig konstant, sie ist im Gegenteil ziemlich stark wechselnd. Es zeigt sich aber auch hier deutlich die Erscheinung, die Piper für die Unterarmflexoren beschrieb, daß nämlich auf eine zu kurze Welle meist eine dementsprechend zu lange folgt, so daß die Unregelmäßigkeit sogleich wieder ausgeglichen wird. Die Forderung, daß die Wellenlänge in gewissem Grade konstant bleibt, und daß sich ein Zwang geltend macht, zu lange oder zu kurze Schwingungsperioden zu kompensieren, kann man verwenden, um die ausgezählte Wellenzahl auf ihre Richtigkeit zu prüfen und eventuell zweifelhafte Hauptwellen zu erkennen. Teilt man eine Strecke der Kurve, in der man eine bestimmte Zahl von Schwingungsperioden ausgezählt hat, in ebensoviel gleiche Teile, so müssen die Teilstriche einigermaßen auf identische Punkte fallen. Ergeben sich grobe Differenzen, so ist die ausgezählte Zahl zum mindesten zweifelhaft.

Die oben für die Kurvenabschnitte mit ausgebildeten Wellen angeführten Schwingungszahlen von 66 und 90 bedeuten Extreme. Bei weitem in der Mehrzahl der Versuche ergaben sich Zahlen zwischen 73 und 85. Individuelle Schwankungen scheinen vorzukommen; so hatte im allgemeinen die eine Versuchsperson (Prof. Piper) etwas höhere Wellenzahlen als die andere (Verfasser). Auch der extreme Wert von 90 kam nur bei ihr vor, während bei mir 85 das absolute Maximum darstellen. Diejenigen Kurven, die sich bei dem oben beschriebenen Prüfungsverfahren mit Hilfe der Wellenlängen am besten bewährten, zeigten zwischen 75 und 85 Wellen in der Sekunde, mit dem am häufigsten auftretenden Werte von 80. Es ist vielleicht nicht unnötig anzugeben, daß auch die Regelmäßigkeit der Kurven individuell zu schwanken scheint. Die von Prof. Piper als Versuchsperson

aufgenommenen Kurven sind ceteris paribus regelmäßiger als die von mir aufgenommenen.

Es ist nun die Frage, ob man nach den erhaltenen Resultaten schließen darf, daß der Masseter eine konstante Zahl von Aktionsstromwellen pro Sekunde abzuleiten gestattet, wie man das von den andern, zur Untersuchung geeigneten Muskeln des Menschen, annehmen muß. Ich glaube, daß die bis jetzt erhaltenen Resultate zum mindesten nicht das Gegenteil beweisen. Es wäre merkwürdig, wenn der Masseter sich anders verhielte, als die große Zahl der übrigen untersuchten Muskeln. Die physiologische Prüfung, ob dieser Muskel gerade zur Ableitung der Aktionsströme geeignet ist, die Feststellung der Aktionsstromkurve bei Reizung vom Nerven aus, ist beim Menschen nicht möglich. Man muß sich also an die ziemlich unsicheren anatomischen Kriterien halten. Auf Grund dieser lassen sich nun eine Anzahl Eigenschaften dafür anführen, daß man keine große Regelmäßigkeit erwarten darf. Der Muskel ist nicht vollkommen parallelfaserig, sondern er besteht aus zwei, nicht scharf voneinander getrennten Portionen,[1] die in verschiedenen Richtungen laufende Fasern entfalten. Es wäre sehr möglich, daß die Nervenendigungen in den beiden Abteilungen an verschiedenen Stellen liegen, wenn man nicht von vornherein annehmen will, daß die Nervenendorgane über den ganzen Muskel verteilt sind. Die Aktionsströme der entstehenden Kontraktionswellen würden dann interferieren. Da die Aktionsströme bei willkürlicher Kontraktion keine absolut regelmäßige Kurve ergeben, so wird die Superposition zweier derartiger Wellensysteme leicht dazu führen, daß jede Regelmäßigkeit verschwindet.

Man kann aber, um eine derartige Auffassung wenigstens wahrscheinlich zu machen, fordern, daß die erhaltenen Kurven Eigentümlichkeiten zeigen, die auf Interferenzwirkung hinweisen. Als solche sehe ich die oben schon erwähnten Kurventeile von kleinen frequenten Oszillationen an, die sich zwischen solche von großen Wellen einschieben. Da ich bei allen Versuchen den Masseter mit gleichmäßig großer Kraft innervierte, kann man eine solche sprungweise Änderung der Amplitude nicht auf eine Veränderung des Muskelzustandes zurückführen. Außerdem wäre dann auch noch nicht die viel größere Schwingungsfrequenz erklärt. Ich glaube, daß man diese Kurvenstrecken nur so auffassen kann, daß die großen Wellen durch Interferenz ausgeschaltet werden, und nur die Nebenwellen hervortreten. Die direkte Konstruktion ist natürlich nicht ausführbar, da auch die ursprünglichen Systeme unregelmäßig sind. Daß Interferenzen von Aktionsströmen vorkommen und namentlich bei Ableitung zu beiden Seiten der Nervenendigungen wirksam sind, ist von Piper in einer eben er-

[1] Henle, *Grundriß der Anatomie*. 4. Aufl. 1901. Festband S. 186. Atlas S. 123.

schienenen Abhandlung durch Reizversuche an den Unterarmflexoren bewiesen worden.

Wenn man die bei diesen Muskeln erhaltenen Resultate auf den Masseter übertragen will, so müßte man diesen mit einem mittleren Teile der Flexoren vergleichen, in dem die Nervenendorgane liegen. Wenn man oberhalb und unterhalb derjenigen Muskelstelle[1] „in der der Schwerpunkt sämtlicher Nervenenden läge, falls diese gleiches Gewicht hätten", also dem sogenannten nervösen Äquator, ableitet, so erhält man meist nicht einfache doppelphasische Ströme, sondern solche von komplizierterer Ablaufform. Da man nun beim Masseter, wenn man von den beiden Enden des Muskels ableitet, stets zu beiden Seiten des nervösen Äquators ableitet, so kann man bei diesem mit Sicherheit Interferenzen erwarten. Welche Zahl der Oszillationen des Aktionsstromes man als die wahrscheinlichste annehmen kann, ist schwierig zu entscheiden. Daß die Zahl in Wirklichkeit veränderlich ist, glaube ich, wie beschrieben, nicht. Die am häufigsten von mir direkt ausgezählten Zahlen liegen zwischen 75 und 85. Daraus kann man aber noch nicht darauf schließen, daß diese Zahlen die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben, die tatsächliche Oszillationsfrequenz darzustellen. Man müßte annehmen, daß durch Superposition mehrerer Wellensysteme mit einer Schwingungsdauer von $^1/_{75}$—$^1/_{85}$ Sekunde alle ausgezählten Werte entstanden sind. Nun ist es ziemlich unwahrscheinlich, daß interferierende Wellensysteme von kürzerer Frequenz ein resultierendes von längerer ergeben. Danach würden also die niedrigsten Zahlen den größten Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen dürfen.

Es würden also etwa 65 Kontraktionswellen pro Sekunde über den Masseter laufen, was mit den ersten von Piper erhaltenen Resultaten übereinstimmen würde. Andererseits sind die hohen Frequenzen von diesem Autor, sowie von mir, so häufig registriert worden, daß sie numerisch ein bedeutendes Übergewicht haben. Unter solchen Umständen lohnt es sich wohl nicht, eine bestimmte Zahl festzulegen, sondern man muß zugeben, daß beim Masseter die Verhältnisse so ungünstige sind, daß man die Schwingungszahl nur annähernd feststellen kann.

---

[1] Hermann, a. a. O.

# Die Wirkung des Alkohols und einiger Analgetica auf die Hirngefäße.

Von

**Ernst Weber,**
Privatdozent und Oberassistent des Instituts.

(Aus dem physiologischen Institute zu Berlin.)

Aus vielen Gründen sollte man erwarten, daß der Alkohol und die Analgetica, unter denen hier solche Pharmaka verstanden werden, die zur Beseitigung von Kopfschmerz angewendet werden, eine spezifische Wirkung auf die Hirngefäße haben, zumal da die Hirgefäße eigene Gefäßnerven besitzen, die nicht vom allgemeinen Gefäßnervenzentrum in der Medulla abhängig sind, sondern von einem besonderen Zentrum, das hirnwärts von der Medulla gelegen ist, wie Verfasser gezeigt hat.[1] Um so auffallender war es deshalb, daß nach den neueren Untersuchungen Alkohol überhaupt keine, und Antipyrin bei normalen Tieren keine Wirkung auf die Hirngefäße hat.

Es verlohnte sich, einige Versuche hierüber anzustellen, denn auch die positiven Ergebnisse über die Wirkung des Antipyrins auf künstlich in Fieberzustand versetzte Tiere und einiger anderer Analgetica wurden mit einer Methode gewonnen, deren Ergebnisse, wie später erörtert wird, keineswegs immer sicher sind.

Es wurden vom Verfasser untersucht: Alkohol und Antipyrin, Pyramidon, Koffein, sämtlich nur an normalen Tieren, die vorher kurarisiert waren, und bei allen vier Mitteln wurde eine positive Wirkung auf die Hirngefäße nachgewiesen.

---

[1] E. Weber, Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regelung seiner Blutversorgung. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 457.

Verfasser benutzte die Methode der Volummessung des Gehirns mit dem Apparat von Roy und Sherrington,[1] der fest in das Trepanloch der Schädelkapsel geschraubt wird, aber dem Liquor dabei freien Abfluß läßt, so daß man die Gewißheit hat, immer nur die größere oder geringere Blutfülle der betreffenden Hemisphäre zu messen. Der einzige Fehler, der dabei durch einen allmählich eintretenden Hirn-Prolaps gesetzt werden kann, wird leicht dadurch vermieden, daß man am Schlusse jedes Versuches sich durch Abnehmen des Instruments über den Zustand des Gehirns vergewissert.

Roy und Sherrington kamen bekanntlich durch ihre Versuche zu der Annahme, daß es keine Gefäßnerven für das Gehirn gibt, und daß Änderungen der Blutfülle des Hirns bei Nervenreizen nur passiv unter dem allgemeinen Blutdruck erfolgen. Verfasser konnte diese Ansicht dadurch als falsch erweisen, daß er vor den Versuchen meist das Halsmark des Tieres durchschnitt, so daß dann, bei Ausbleiben der vorher alles verdeckenden oder überkompensierenden Blutdrucksteigerung, die Wirkung auf die Hirngefäße deutlich wurde.

Dieses Hilfsmittel wurde auch in den hier zu besprechenden Versuchen bisweilen mit Erfolg angewandt.

Über die Wirkung von Pharmacis stellten Roy und Sherrington nur wenige Versuche an und erklärten einige abweichende Wirkungen auf die Hirngefäße durch direkte Wirkung der Mittel auf die Gefäßwände.

Einige auch dieser Ergebnisse wurden durch spätere Untersuchungen nicht bestätigt, wie die über die Wirkung des Chloroforms, die nach Roy und Sherrington eine Verminderung der Blutfülle des Hirns ist, während neuerdings immer das Gegenteil festgestellt wurde.

Ausführliche Untersuchungen über die Wirkung der vier hier in Frage kommenden Stoffe auf die Hirngefäße liegen neuerdings nur von W. Wiechowski[2] vor. Die Methode, die er benutzte, war die von Hürthle inaugurierte Methode der vergleichenden Druckmessung im zentralen und peripheren Ende der durchschnittenen A. carotis. Diese Methode geht davon aus, daß infolge der Verbindung der zum Gehirn führenden großen Arterien beider Seiten an der Hirnbasis, ein Manometer, das mit dem peripheren Ende der durchschnittenen Carotis verbunden ist, nachdem die Carotis externa derselben Seite abgebunden war, die Druckveränderungen im Circulus arteriosus an der Hirnbasis angibt. Wird nun gleichzeitig im zentralen Ende derselben Carotis der Druck in der Aorta registriert, so kann man nach Hürthle durch Vergleichung der Druckänderungen in

---

[1] *Journal of Physiol.* XI.

[2] Wiechowski, Über den Einfluß der Analgetica auf die intracranielle Blutzirkulation. *Archiv für experimentelle Pharmakologie.* 1902.

beiden Manometern einen Schluß auf das gleichzeitige Verhalten der Weite der Hirngefäße ziehen. Steigt nämlich der Druck in Aorta und Circulus in gleichem Verhältnis, so ist die allgemeine Drucksteigerung die Ursache der Veränderungen in beiden Teilen. Steigt aber der Druck im Circulus allein, oder in stärkerem Verhältnis, als der der Aorta, so muß die Ursache in einer Erhöhung des Strömungswiderstandes hinter dem Circulus liegen, d. h. die Hirngefäße müssen sich kontrahiert haben. Ebenso umgekehrt. Obwohl diese theoretischen Erörterungen sehr einleuchtend sind, konnte Verfasser doch mit Sicherheit feststellen, daß diese Deutung der Messungsergebnisse mit den zwei Manometern keinesfalls immer richtig sein kann.

Schon Hürthle hatte nämlich gefunden, daß bei Reizung der zentralen (Hirn-)Enden der durchschnittenen Halssympathici immer nur die Reizung desjenigen Sympathicus eine solche Wirkung auf die Manometer hatte, durch die auf eine Beeinflussung der Hirngefäße geschlossen werden konnte, der auf derselben Seite lag, auf der die Manometer eingebunden waren.

Dies bestätigte außer anderen Experimentatoren auch Wiechowski,[1] der mit Recht daraus die vasomotorische Unabhängigkeit beider Hirn-Hemisphären von einander folgert. Gegen diese Vorstellungen sprechen nun schon gewichtige Gründe allgemeinerer Art, die Verfasser früher an dieser Stelle ausführlich erörterte.[2]

Außerdem konnte Verfasser beweisen, daß die Deutung der manometrischen Messungsergebnisse auf das ungleiche Verhalten der Hirngefäße beider Hirnhälften überhaupt unrichtig war:

Wurde unter denselben Versuchsbedingungen (bei Abklemmung einer Carotis) der Halssympathicus jeder von beiden Seiten gereizt, während durch zwei verschiedene Hirnonkometer das Volumen beider Hemisphären gesondert beobachtet wurde, so trat immer nur eine völlig gleiche vasomotorische Veränderung der Hirngefäße auf beiden Hemisphären auf. Das trat auch dann ein, nachdem durch vorherige Durchschneidung des Halsmarks jede gleichzeitige allgemeine Blutdrucksteigerung ausgeschaltet war, die etwa passive Veränderungen der Blutfülle des Hirns herbeiführen könnte.[3]

Da die Ergebnisse dieser direkten Messung des Volumverhaltens beider Hemisphären unzweifelhaft sind und keine andere Deutung erfahren können, so ergibt sich daraus, daß die von Wiechowski angewendete Methode Hürthles zu falscher Deutung des Verhaltens der Hirngefäße geführt hat, und daß man daher auch die anderen mit dieser Methode gewonnenen Ergebnisse über das Verhalten der Hirngefäße bei bestimmten Einwirkungen nicht als völlig sicher ansehen darf.

---

[1] Zit. oben 387 ff.

[2] *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 505 ff.

[3] Siehe die Kurven in *diesem Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 510.

Der Alkohol gehört in der Tabelle Koberts[1] zu den Stoffen, die keine deutliche Wirkung auf die Blutgefäße hervorbringen. In sehr großen Dosen lähmt er allerdings das Gefäßzentrum in der Medulla. Bezüglich der Hirngefäße sind Untersuchungen an Menschen mit Schädeldefekt immer negativ ausgefallen. Auch bezüglich der Tiere stellte Wiechowski[2] mit der Hürthleschen Methode fest, daß selbst große Dosen (für Kaninchen 40 ccm 10 prozentigen Alkohols) völlig wirkungslos waren. Es war dabei gleichgültig, ob der Alkohol in die Vena femoralis, oder direkt in die Arteria vertebralis eingespritzt wurde.

Verfasser fand nun mit der Methode der Volummessung an Hunden und Katzen schon bei Dosen, die die Größe der von Wiechowski angewendeten nicht erreichten, eine aktive Erweiterung der Hirngefäße.

Die Kurve in Fig. 1 stammt von einem Hunde von 10 kg Gewicht, der vorher kurarisiert war. In der Zeit von + bis — wurde 15 ccm einer 20 prozentigen Lösung von Alkohol in physiologischer Kochsalzlösung in die Vene eingespritzt. Nach Beendigung der Einspritzung sieht man bei fortdauerndem Sinken des Blutdrucks das Volumen des Hirns stark ansteigen. Nach einiger Zeit sinkt das Hirnvolumen wieder zur Norm, während der Blutdruck erst viel später auf seine anfängliche Höhe wieder anstieg (nicht mehr reproduziert).

Dieselbe Wirkung ist in Fig. 2 bei einer Katze zu sehen. Von + bis — liefen 20 ccm einer 10 prozent. Alkohollösung in die Vene ein. Neben der Volumzunahme des Hirns sieht man hier auch deutlich die auf aktive Erweiterung der Hirngefäße hindeutende Vergrößerung der einzelnen Volumpulse. Die unterste Kurve auf dieser Figur stellt das gleichzeitige Verhalten des Volums der Bauchorgane dar, das durch das früher vom Verfasser angegebene[3] Verfahren registriert wurde, nach dem ein in den Mastdarm eingeschobener und dann etwas aufgeblasener Gummisack an einer mit ihm durch Schlauch verbundenen Registrierkapsel die Drucksteigerung seiner Umgebung anzeigt, die infolge der Zunahme der Blutfülle der Bauchorgane entsteht. Die Erweiterung der Bauchgefäße, die unmittelbar nach der Injektion des Alkohols in die Vene begann, blieb bedeutend länger bestehen, als die der Hirngefäße und ging erst später wieder zur Norm zurück. Dies viel längere Bestehen der Erweiterung der Bauchgefäße wurde vom Verfasser öfter beobachtet (meist dauerte auch die Blutdrucksenkung viel länger, als die Volumzunahme des Hirns, was

---

[1] Kobert, Über die Beeinflussung der peripheren Gefäße durch pharmakologische Agentien. *Archiv für experimentelle Pharmakologie.* A. 22

[2] Zit. oben S. 396.

[3] *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. Untersuchungen mit einem inneren (Darm-) Plethysmographen über Änderungen des Blutgehaltes der Bauchorgane des Menschen.

bei dieser Kurve zufällig nicht sehr deutlich hervortritt, mehr in Fig. 1), und dies Verhalten zeigt, daß es sich vermutlich bei der Einwirkung auf die Hirngefäße um einen anderen Angriffspunkt des Alkohols handelt, als

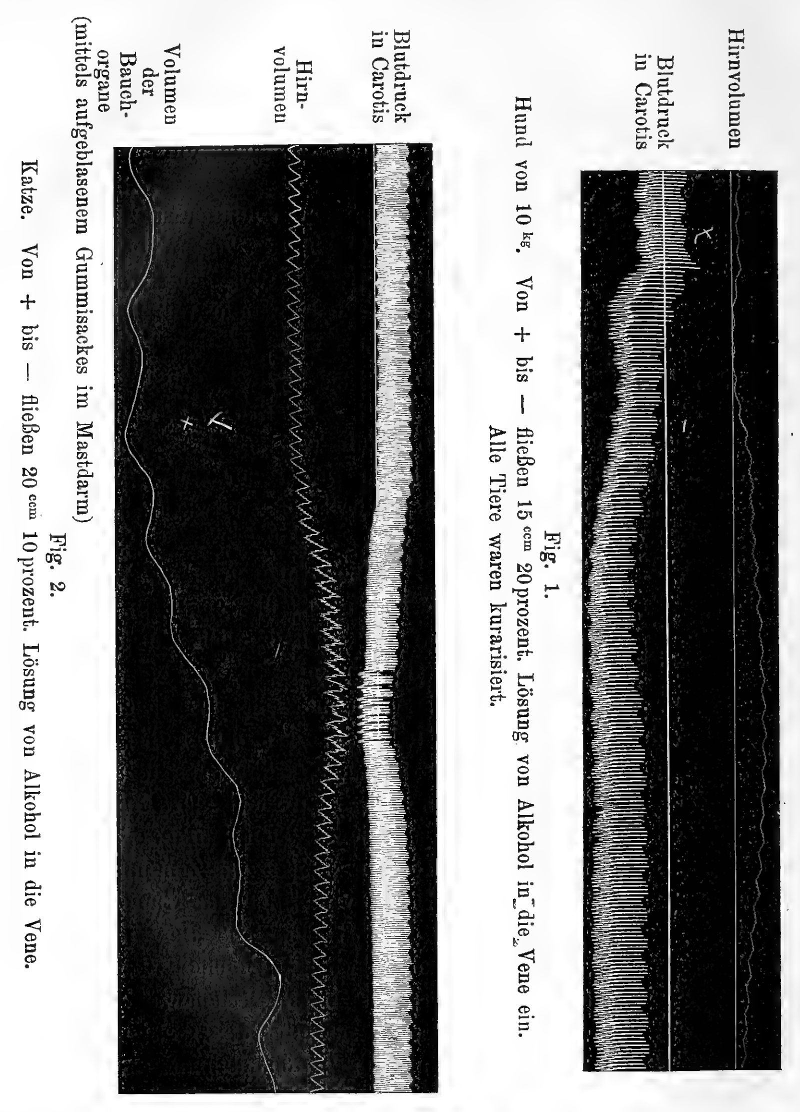



Fig. 1.
Hund von 10 kg. Von + bis − fließen 15 ccm 20prozent. Lösung von Alkohol in die Vene ein. Alle Tiere waren kurarisiert.

Fig. 2.
Katze. Von + bis − fließen 20 ccm 10prozent. Lösung von Alkohol in die Vene.

bei der Wirkung auf die Bauchgefäße. Wenn man eine Wirkung des Alkohols auf das vasomotorische Zentrum annimmt, so erklärt dies andere Verhalten der Hirngefäße sich ja völlig aus den Untersuchungen des Verfassers, nach denen die Hirngefäße unabhängig sind von dem Zentrum in

der Medulla, das auch die Bauchgefäße beherrscht, aber abhängig sind von einem besonderen, hinwärts gelegenen vasomotorischen Zentrum. Beide Zentren werden offenbar von den größeren Alkoholdosen in der Weise beeinflußt, daß die von ihnen abhängigen Gefäße sich erweitern, nur ist die Wirkung an dem allgemeinen Vasomotorenzentrum in der Medulla eine nachhaltigere, als an dem für die Hirngefäße. In den Kurven Fig. 1 ist noch deutlicher zu erkennen, daß die Blutdrucksenkung die Hirnvolumzunahme lange überdauert.

Auch das Ergebnis dieser Versuche, die mit kleineren Dosen Alkohols vorgenommen wurden als die Wiechowskis, zeigt also die Unsicherheit der Angaben, zu denen man bei Benutzung der Methode der Druckvergleichung über das Verhalten der Hirngefäße kommt.

Von Koffein war bekannt, daß es erregend auf das Gefäßnervenzentrum in der Medulla wirkt und eine Blutdrucksteigerung herbeiführt. Wiechowski stellte mit der Hürthleschen Methode eine gleichzeitige Erweiterung der Hirngefäße fest, die einige Minuten dauert. Er spricht deshalb schon die Vermutung aus, daß vielleicht die Hirngefäße nicht vom Vasomotorenzentrum abhängig sind (was später vom Verfasser bewiesen wurde).

Da die hohe Blutdrucksteigerung nach Koffein eine selbständige Veränderung des Kontraktionszustandes der Hirngefäße verdecken, oder sie überkompensieren könnte, durchschnitt Verfasser bei diesen Versuchen vorher das Halsmark der Tiere.

Die Beobachtung Wiechowskis konnte dann nur zum Teil bestätigt werden, wie die Kurve auf Fig. 3 zeigt. In der Zeit von + bis — wurde der Katze 1 ccm einer $2^1/_2$ prozentigen Lösung von Coffeïn hydrochlor. in die Vene gespritzt. Während der Blutdruck sinkt und erst später wieder unter Pulsvergrößerung etwas steigt, steigt das Hirnvolumen sofort unter Pulsvergrößerung stark an. Nach einiger Zeit sinkt es wieder und sinkt sehr langsam unter sein anfängliches Niveau, noch tiefer, als es auf der Figur zu sehen ist, und das, ohne daß der Blutdruck unter sein anfängliches Niveau sinkt. Bei gleichbleibendem Blutdruck stieg dann später das Hirnvolumen allmählich wieder an. Es handelt sich hier also zunächst um eine starke aktive Erweiterung der Hirngefäße, die aber allmählich in eine weniger starke, aber viel länger dauernde Kontraktion der Hirngefäße übergeht.

Nach Gaben von Antipyrin und Pyramidon war es früher nie gelungen, bei Kaninchen, Katzen oder Hunden irgend eine Wirkung auf die Hirngefäße zu beobachten. Deshalb benutzte Wiechowski zu seinen Versuchen Tiere, die er durch den Wärmestich vorher künstlich in Fieberzustand versetzt hatte. Mit Hilfe der Hürthleschen Methode stellte er dann nach Einspritzen der Medikamente in die Vene Erweiterung der Hirngefäße fest.

Der Verfasser benutzte zu seinen Versuchen bei Anwendung der direkten Volummessung des Hirns immer nur normale Tiere und erhielt bei diesen sehr deutliche Beweise für Wirkung des Antipyrins und Pyramidons auf die Hirngefäße.

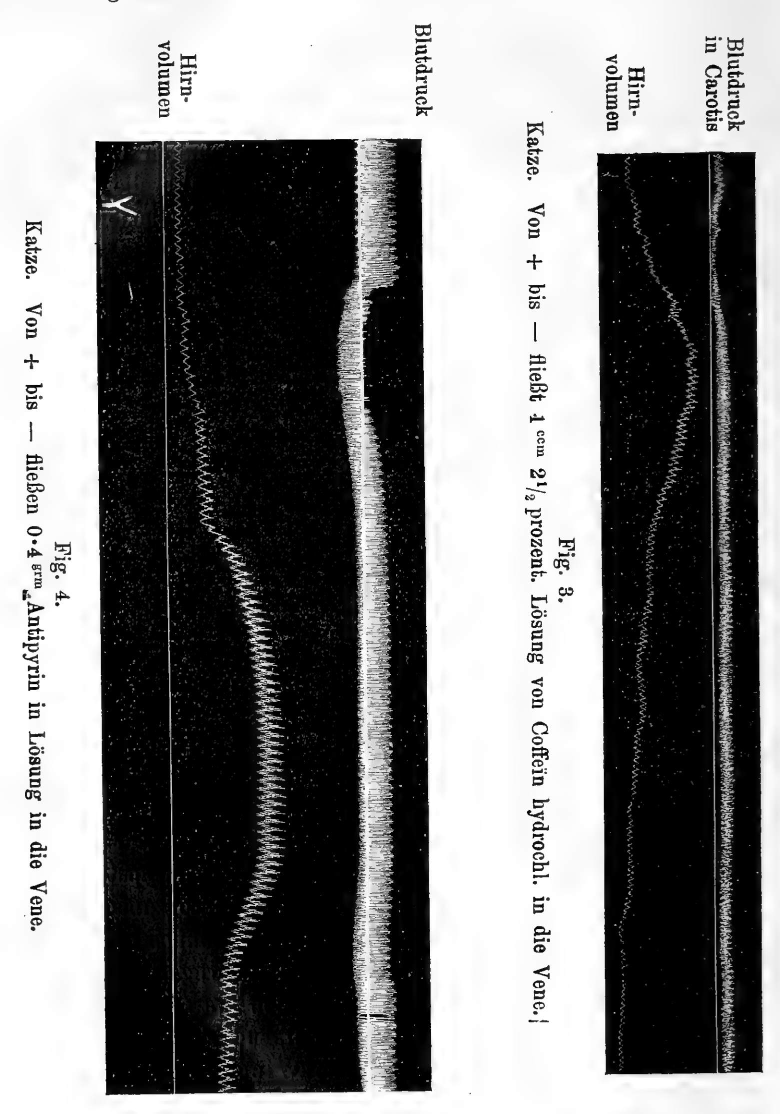



Fig. 3.
Katze. Von + bis — fließt 1 ccm $2^1/_2$ prozent. Lösung von Coffeïn hydrochl. in die Vene.

Fig. 4.
Katze. Von + bis — fließen 0·4 grm Antipyrin in Lösung in die Vene.

Nur war die Empfindlichkeit der einzelnen Tiere (meist Katzen) gegen die Medikamente eine sehr verschiedene. Bisweilen trat schon nach Gaben

von 0·03 Antipyrin eine sehr deutliche Wirkung ein, bisweilen erst bei 5 bis 10fach stärkeren Dosen.

Die Wirkung war, ähnlich wie bei Koffein, zunächst eine aktive, meist starke Erweiterung der Hirngefäße, die dann allmählich meist in eine schwächere, aber viel länger anhaltende Kontraktion der Hirngefäße überging. Bisweilen trat besonders deutlich die primäre Erweiterung, bisweilen die sekundäre Kontraktion hervor, meist war beides deutlich zu erkennen.

Das Verhalten des Blutdruckes dabei war nicht immer gleichmäßig. In Fig. 4 ist die Wirkung einer Lösung von 0·4 grm Antipyrin auf eine Katze zu sehen, und deutlich ist zu erkennen, daß das Hirnvolumen sofort nach Beendigung der Injektion zuzunehmen beginnt, während der Blutdruck stark sinkt und bis zum Ende der abgebildeten Kurve sein anfängliches Niveau nicht wieder erreicht.

Später sank dieselbe Hirnvolumenkurve (nicht mehr abgebildet) tief unter ihr anfängliches Niveau, während der Blutdruck seine Norm wieder erreichte und verharrte längere Zeit in diesem Zustand.

Fig. 5 zeigt die Wirkung von 0·2 grm Antipyrin auf eine andere Katze. Hier tritt die primäre Dilatation gar nicht deutlich hervor, da sofort nach der Injektion Verstärkung der Herztätigkeit einsetzt mit allmählich eintretender, langdauernder Steigerung des Blutdruckes. Gerade deswegen tritt aber die sekundäre Kontraktion der Hirngefäße hier um so deutlicher hervor.

Endlich zeigt Fig. 6 die Wirkung von 0·5 grm Antipyrin auf eine Katze, bei der kleinere Dosen nur sehr geringe Wirkung hatten. Auch hier ist deutlich zu erkennen, daß die primäre Volumzunahme des Hirns auf aktiver Gefäßdilatation beruht, denn in dem Augenblick, in dem der erst gesunkene Blutdruck seine anfängliche Höhe wieder erreicht, ist das Hirnvolumen schon beträchtlich gestiegen.

Während dann der gestiegene Blutdruck zu seiner anfänglichen Höhe zurückgeht und gleichmäßig dort verharrt, sinkt das Hirnvolumen langsam tief unter sein anfängliches Niveau und steigt erst nach längerem Verharren wieder zur Norm empor.

Es sei hier hinzugefügt, daß gewöhnlich die Dauer der sekundären Kontraktion der Hirngefäße eine noch längere war, indessen trat sie nicht bei allen Versuchen deutlich ein.

Es scheinen also die hier untersuchten Analgetica in ihrer Wirkung auf die Hirngefäße das Gemeinsame zu haben, daß sie nach einer primären stärkeren Dilatation eine sekundäre schwächere, aber länger anhaltende Kontraktion herbeiführen.

Dasselbe Verhalten der Hirngefäße, nämlich primäre starke Dilatation mit sekundärer schwächerer, aber länger dauernder Kontraktion, konnte

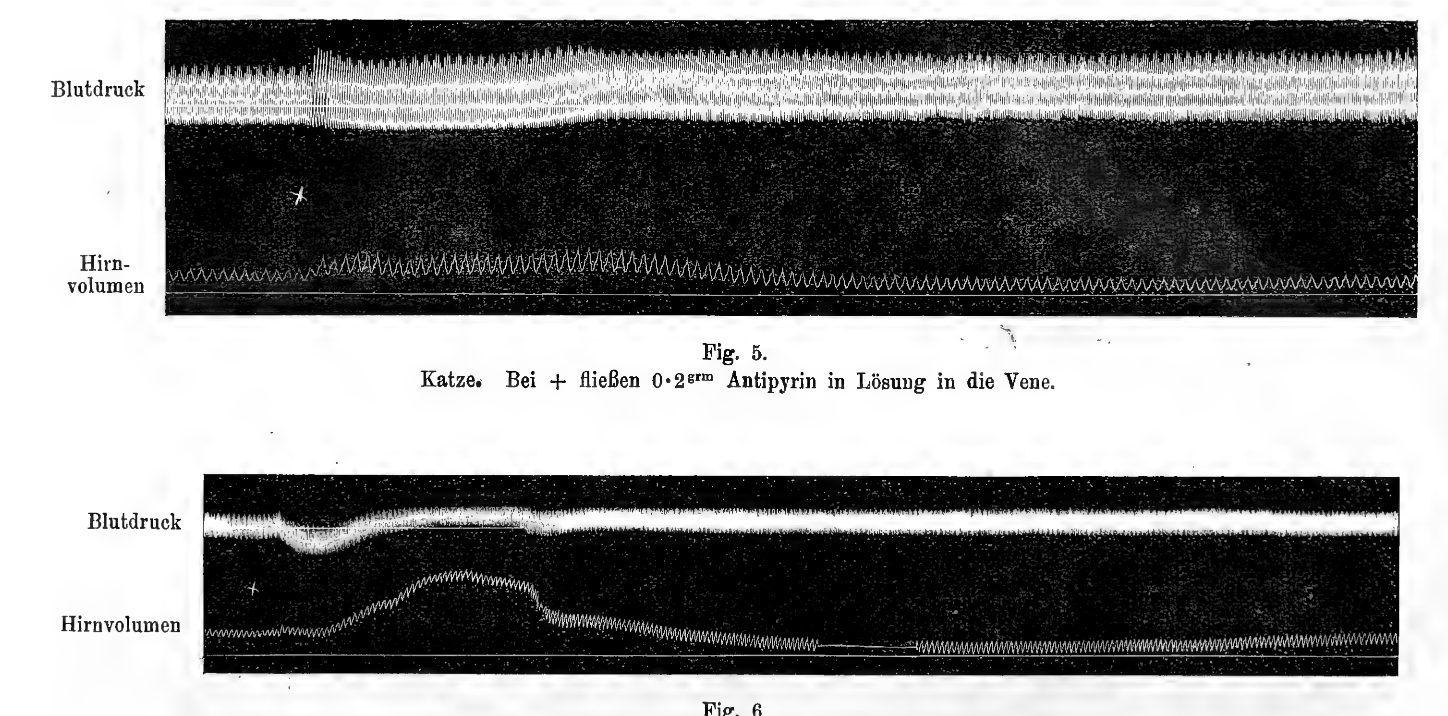



Fig. 5.
Katze. Bei + fließen 0·2 grm Antipyrin in Lösung in die Vene.

Fig. 6.
Katze. Bei + fließen 0·5 grm Antipyrin in Lösung in die Vene.

Verfasser schon früher[1] beobachten als Wirkung peripherer sensibler Reize jeder Art. Es seien hier zwei Kurven vom Verhalten des Hirnvolums bei

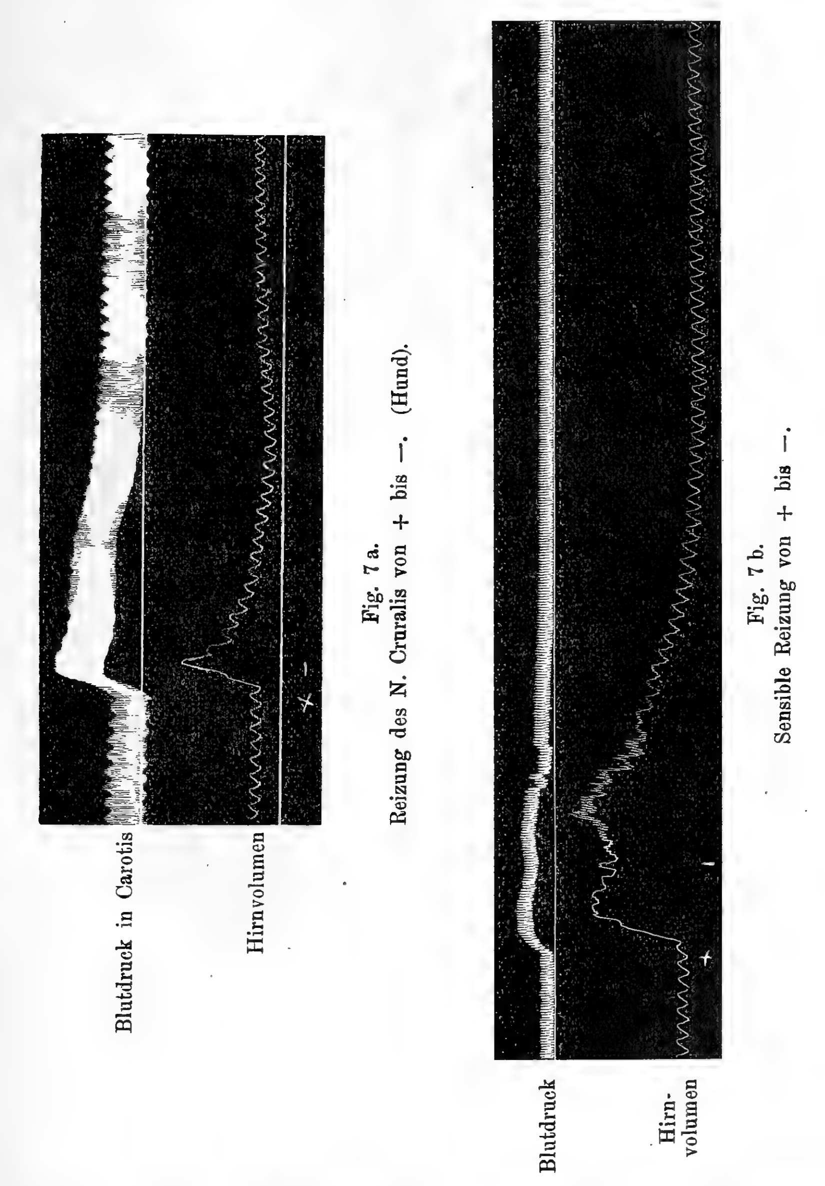



Fig. 7a.
Reizung des N. Cruralis von + bis –. (Hund).

Fig. 7b.
Sensible Reizung von + bis –.

elektrischer Reizung des N. ischiadicus am kurarisierten Tier reproduziert

[1] *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 516 ff.

(Fig. 7), und der Vergleich dieser Kurven mit Fig. 6 zeigt, daß es sich hier um ganz ähnliche, oder gleiche Veränderungen des Kontraktionszustandes der Hirngefäße handelt. Wenn man sich auf den Standpunkt stellt, anzunehmen, daß in der Wirkung der Analgetica auf die Hirngefäße ihre heilende Wirkung bei Kopfschmerz besteht, so würde diese gleiche Wirkung peripherer sensibler Reize auf die Hirngefäße es vielleicht erklären, daß auch periphere sensible Reize sich bisweilen als heilsam gegen Kopfschmerz erweisen, wie z. B. die Reizung des Trigeminus durch scharfe Riechmittel, Hautreize und anderes.

Parallele Untersuchungen des Verfassers über die Wirkung der Analgetica auf die Hirngefäße des Menschen, besonders im Zustande des Verschwindens von Kopfschmerz bei Gaben von Analgeticis, sind wegen der Seltenheit geeigneter Schädeldefekte noch nicht völlig zum Abschluß gelangt.

---

# Über willkürlich verschiedene Gefäßinnervation beider Körperseiten.

Von

**Ernst Weber,**
Privatdozent und Oberassistent des Instituts.

(Aus dem physiologischen Institute zu Berlin.)

Bei seinen Untersuchungen über die Blutverschiebungen, die das Eintreten der verschiedenen psychischen Vorgänge begleiten, hatte Verfasser immer ein völlig gleiches vasomotorisches Verhalten der entsprechenden Körperteile der linken und rechten Körperseite beobachtet. Die geringen Verschiedenheiten, die daraus entstehen, daß die Blutgefäße z. B. des rechten Armes bei Rechtshändern entsprechend der Muskulatur etwas stärker entwickelt sind, als die des linken, mögen hier unberücksichtigt bleiben.

Die Gleichheit der vasomotorischen Veränderungen auf beiden Körperhälften infolge von Vorgängen in der Hirnrinde beim Menschen schien ihr Analogon bei den Versuchen an Tieren zu finden.

Wie bekannt, entsteht bei elektrischer Reizung bestimmter Teile der Hirnrinde, die zu motorischen Funktionen in Beziehung stehen (beim Hund, Gyrus cruciatus, bei Katzen Frontalhirn),[1] eine Blutverschiebung, die, wie Verfasser zeigte, ziemlich kompliziert ist: die Blutfülle der Bauchorgane nimmt ab, die der äußeren Körperteile und des Gehirns zu, und allein die Gefäße der äußeren Teile des Kopfes verhalten sich dabei umgekehrt, wie die aller anderen äußeren Körperteile.[2] Obwohl hierbei die elektrische

[1] E. Weber, Einwirkung der Großhirnrinde auf Blutdruck und Organvolumen. *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Heft 5/6. S. 495.

[2] Derselbe, Über Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äußeren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. *Ebenda.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 189.

Reizung der Hirnrinde eine einseitige ist, und man daher annehmen könnte, daß die vasomotorischen Änderungen sich nur, oder vorzugsweise an dem von dem betreffenden Hirnteile direkt abhängigen, gegenüberliegenden Körperteile zeigen würden, ist die Wirkung auf beiden Körperseiten eine völlig gleichmäßige.

Man könnte daran denken, daß bei diesem Vorgange von der Hirnrinde nur Impulse ausgingen zur Kontraktion der von den N. N. Splanchnici innervierten Gefäße der Bauchorgane, und daß die Zunahme der Blutfülle der äußeren Teile beider Körperseiten und des Gehirns dann nur eine passive und die Folge der allgemeinen Blutdrucksteigerung sei. Dann fehlt aber immer noch die Erklärung des Ausnahmeverhaltens der äußeren Kopfteile, und man müßte hier doch auf einen besonderen, und zwar auf beiden Seiten des Kopfes gleichmäßig wirkenden Innervationsimpuls schließen. Es zeigte sich nun, daß bei den analogen Verhältnissen am Menschen nachzuweisen ist, daß es sich auch bei der Zunahme der Blutfülle der anderen äußeren Teile des Körpers nicht ausschließlich um einen passiven Vorgang handelt, und daß vom Zentralorgan aus die Gefäßinnervation des Körpers in sehr differenzierter Weise beherrscht wird, so daß willkürlich die Innervationsimpulse lokalisiert und ihre Wirkung nur auf die Glieder einer Körperseite beschränkt werden kann.

Wie schon vorausgenommen, konnte Verfasser nämlich beim Menschen Blutverschiebungen nachweisen, die den oben erwähnten beim Tier analog sind.

Der Ausgangspunkt dieser Versuche am Menschen war die Beobachtung, daß die Rindenbezirke, durch deren Reizung die erwähnte Blutverschiebung bei Tieren herbeizuführen war, immer solche sind, die in besonders enger Beziehung zu motorischen Funktionen stehen, ja bei den verschiedenen Tierarten in der Weise ihre Lage wechseln können, daß jedesmal dasjenige Rindengebiet das in diesem Sinne Reizempfindliche ist, das in engster Beziehung zu der Bewegungsform steht, die von der betreffenden Tierart am meisten ausgeübt wird und für ihre Lebenserhaltung am wichtigsten ist.[1]

Ferner ist die in Frage stehende Blutverschiebung eine solche, daß sie geeignet erscheint, die Stärke und Ausdauer in einer bestimmten Bewegungsform (Laufen, Klettern oder Fliegen) zu unterstützen. Sie ergibt nämlich im ganzen eine Verschiebung des Blutes von den inneren Körperteilen zu den äußeren, muskulären, wodurch zeitweilig eine bessere Ernährung dieser muskulären Teile herbeigeführt, und durch schnelleren Ersatz ihrer verbrauchten Stoffe ihre Ermüdung hintangehalten wird.

---

[1] E. Weber, Über den Einfluß der Lebensweise und Fortbewegungsart auf die Beziehungen zwischen Hirnrinde und Blutdruck. *Dies Archiv.* 1906. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 309.

Die Ausnahmestellung der muskulären Kopfteile dabei würde dann eine Erklärung darin finden, daß sie bei der Fortbewegung keine Rolle spielen, und ein Plus von Blut in ihnen während dieser Zeit nichts nützen und den Ernährungsstoff nur anderen Teilen entziehen würde.

Ist diese Deutung der erwähnten Blutverschiebung richtig, so war eine entsprechende Blutverschiebung wohl auch bei kräftigen Bewegungen des Menschen zu erwarten. Die Schwierigkeit bei solchen Untersuchungen war nur die, daß während der Ausführung solcher Bewegungen Messungen der Blutverschiebungen fast unmöglich schienen.

Verfasser wandte nun zwar eine Methode an, die bei Ausführung kräftiger, aber lokalisierter Bewegungen solche Messungen zuließ,[1] fand aber ein noch besseres Anskunftsmittel darin, die Ausführung der Bewegung selbst auszuschalten und nur die Intention der Bewegung, den Hirnrindenvorgang dabei, wirken zu lassen, wie ja auch beim Tiere die Bewegungen selbst durch die Vergiftung mit Curare unmöglich geworden waren, und nur die elektrische Reizung der Hirnrinde wirkte.

Die Versuche wurden so angestellt, daß die Versuchsperson sich lebhafte Bewegungsvorstellungen bildete, ohne die Bewegung selbst auszuführen, oder noch besserer und sicherer dadurch, daß die Versuchsperson tief hypnotisiert, ihr der Befehl dauernder Unbeweglichkeit gegeben und ihr dann lebhafte Bewegungsvorstellungen durch hypnotische Suggestion beigebracht wurden.

Wenn die Entstehung der Bewegungsvorstellungen auch wohl der Mitwirkung zahlreicher Hirnrindengebiete bedarf, so war doch mit Sicherheit zu erwarten, daß neben anderen auch eine Erregung der sogenannten motorischen Rindenteile stattfinden würde, so daß dann vielleicht ähnliche Verhältnisse gegeben sein würden, wie bei elektrischer Reizung der motorischen Zone beim Tier.

Es konnte in der Tat bei diesem Vorgange beim Menschen das Eintreten derselben Blutverschiebung nachgewiesen werden, wie beim Tiere. Nicht nur die Volumzunahme der Glieder[2] und die Volumabnahme der Bauchorgane, die durch zwei besonders zu diesem Zweck konstruierte, sich gegenseitig im Ergebnis kontrollierende Untersuchungsmethoden[3] nachgewiesen wurde, sondern auch die eigenartige Ausnahmestellung der äußeren Kopfteile,[4] so daß kaum an der Gleichartigkeit beider Erscheinungen bei Tier und Mensch gezweifelt werden kann.

---

[1] E. Weber, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. *Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie.* 1906.

[2] Zit. oben. *Monatshefte für Physiologie und Neurologie.* 1906.

[3] E. Weber, *Dies Archiv.* 1907. S. 293 ff.

[4] Zit. oben. *Ebenda.* 1908. Physiol. Abtlg.

Verfasser nahm nun während solcher Versuche an Menschen auch die Volumina beider Arme gleichzeitig auf, und die Kurven gaben auch hier unter gewöhnlichen Verhältnissen eine völlig gleiche Veränderung der Blutfülle auf beiden Seiten an. In Fig. 1 sind derartige Kurven abgebildet. Von + bis — stand die tief hypnotisierte Versuchsperson unter dem Einfluß von Suggestion einer lebhaften Bewegungsvorstellung. In beiden Kurven verläuft die Volumzunahme, die eintritt, völlig gleichmäßig, auch in ihren Einzelheiten. Die kleinen Verschiedenheiten der Kurven liegen nur an der

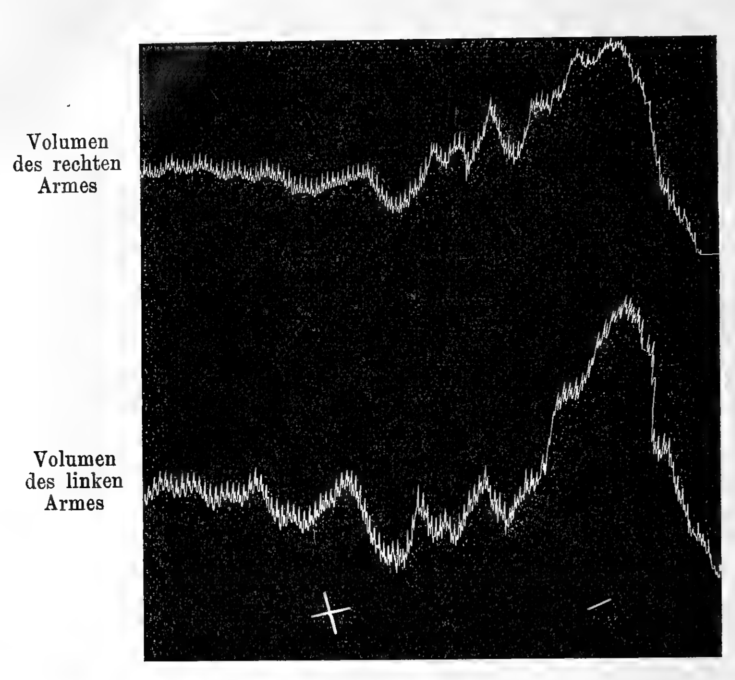



Fig. 1.
Von + bis — wird der hypnotisierten, völlig bewegungslos (Kontrollapparate) bleibenden Versuchsperson eine lebhafte Bewegungsvorstellung suggeriert.

nicht völlig gleichen Reaktionsfähigkeit der Registrierkapseln, und tauschten sich auch auf den Kurven aus, wenn die Kapseln vertauscht wurden. Es sei hier erwähnt, daß zur Entstehung solcher Kurven durchaus nicht etwa Suggestionen von anstrengenden Bewegungen der Arme notwendig sind, es kann auch die Suggestion eines schnellen Laufens sein, oder die eines Ringkampfs. In obigem Falle war es die des Herausziehens eines Flaschenkorks, es wurde aber nicht erwähnt, daß dies in der Vorstellung mit einer bestimmten Hand geschehen soll. Die Wirkung war auf beiden Seiten eine völlig gleiche. Ganz anders aber war der Erfolg, wenn man dieser und

anderen Versuchspersonen dabei besonders die Vorstellung suggerierte, daß die Arbeit mit einem bestimmtan Arm ausgeübt werden solle.

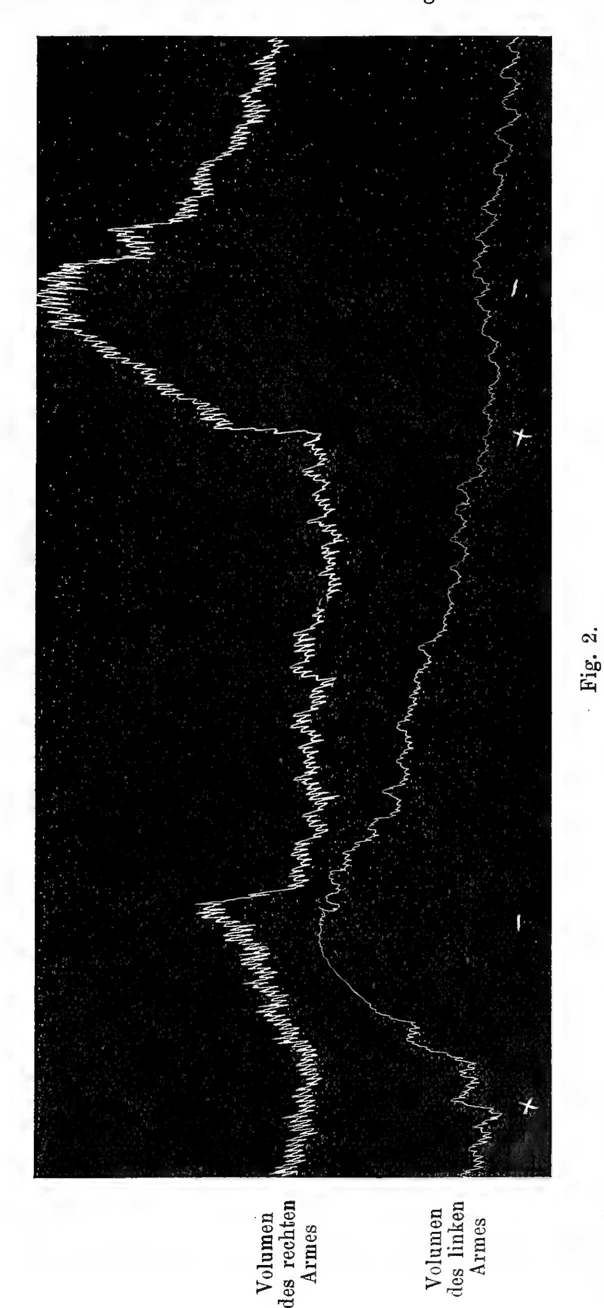



Fig. 2.

Zweimal hintereinander, jedesmal von + bis — wird der hypnotisierten Versuchsperson eine Bewegungsvorstellung suggeriert, ohne daß irgend eine Ausführung von Bewegung stattfindet (Kontrollapparate). Beim ersten + Zeichen wird suggeriert, daß die Bewegung in der Vorstellung mit dem linken Arm, beim zweiten + Zeichen, daß sie mit dem rechten Arm ausgeführt wird.

Wenn die Zunahme der Blutfülle der Glieder dabei rein passiv erfolgt, nur bewirkt durch die Kontraktion der Gefäße der Bauchorgane, so müßte auch dann die Wirkung auf beide Arme die gleiche sein. Dem war aber nicht so, wie aus den Kurven der Fig. 2 hervorgeht, die von einer anderen Versuchsperson stammen. Die obere Kurve ist hier die des rechten, die untere die des linken Armes. Bei dem ersten + Zeichen wurde suggeriert, daß die Bewegung mit dem linken Arm, bei dem zweiten + Zeichen, daß sie mit dem rechten Arm in der Vorstellung ausgeführt würde. (Es sei hier eingefügt, daß durch zahlreiche Versuche mit Kontrollapparaten bewiesen wurde, daß die Arme in der Tat während der Einwirkung solcher

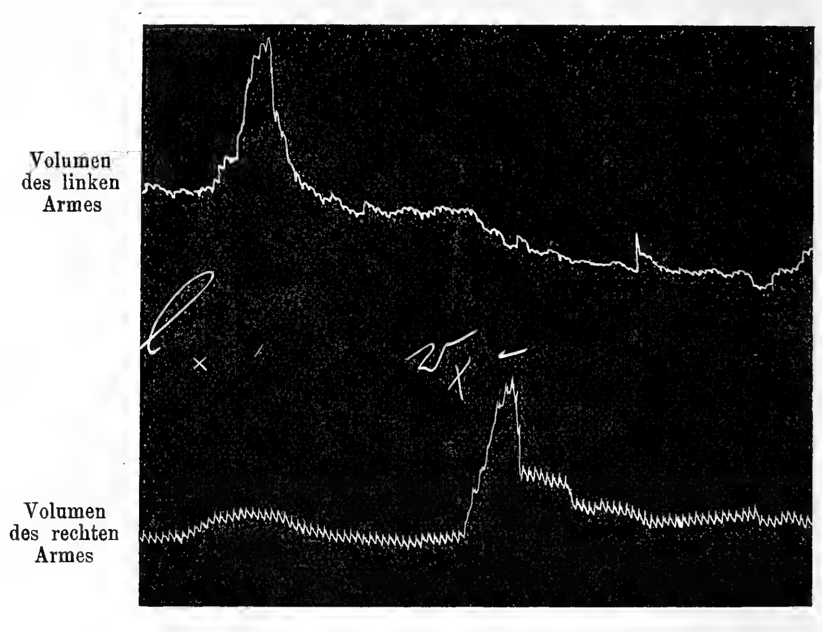



Fig. 3.
Dasselbe wie in Fig. 2, nur bei der Suggestion am ersten + Zeichen ausdrücklich hervorgehoben, daß der rechte Arm gänzlich unbeteiligt an der Bewegung, die in der Vorstellung nur vom linken ausgeführt werden soll. Beim zweiten + Zeichen dasselbe umgekehrt.

Suggestionen völlig bewegungslos bleiben.) Wie deutlich zu erkennen, ist jedesmal die vasomotorische Wirkung auf denjenigen Arm, der in der Vorstellung die betreffenden Bewegung ausführte, eine viel stärkere.

Noch auffälliger ist die Wirkung, wenn man außer der Suggestion, daß die Arbeit mit einem bestimmten Arm ausgeführt werden soll, noch ausdrücklich hinzufügt, daß der andere dabei in keiner Weise beteiligt sein

soll. In solchem Falle wird die Aufmerksamkeit der Versuchsperson besonders auf den nicht zu beteiligenden Arm gerichtet, und der vasomotorische Effekt auf diesen bleibt ganz aus, ja kann sogar ins Gegenteil umschlagen, so daß bei ihm eine Volumabnahme an Stelle der Volumzunahme auftritt. Es zeigen dies die Kurven von Fig. 3 und Fig. 4. In beiden

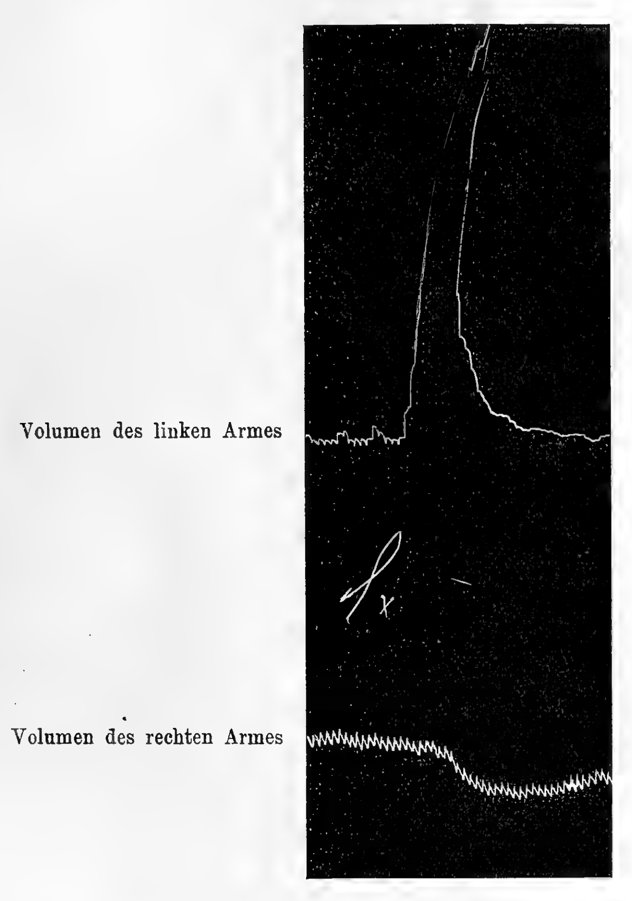



Fig. 4.
Dasselbe wie beim ersten + Zeichen von Fig. 3, nur energischere Suggestion.

befindet sich oben die Kurve des linken, unten die des rechten Armes. In Fig. 3 wurde beim ersten + Zeichen die Vorstellung einer kräftigen Bewegung des linken, bei Ruhe des rechten Armes suggeriert, beim zweiten + Zeichen das Umgekehrte.

Während nach dem ersten Zeichen der in der Vorstellung ruhende Arm doch noch eine sehr geringe Volumzunahme zeigt, tritt nach dem zweiten

+ Zeichen nicht nur keine Volumzunahme ein, sondern eher eine Volumabnahme. Noch deutlicher wir diese Volumabnahme aus Fig. 4, in der nach der Suggestion wieder der rechte Arm unbeteiligt an der vorgestellten Bewegung sein sollte.

Es geht aus diesen Versuchen hervor, daß es sich bei dieser Volumzunahme der Glieder infolge der Entstehung von Bewegungsvorstellungen nicht um einen rein passiven Vorgang handelt, sondern daß eine gleichzeitige aktive Dilatation der Gefäße der in Frage kommenden äußeren Körperteile vorhanden ist, die die Entstehung der Blutverschiebung natürlich erleichtert.

Besonders interessant dabei ist aber offenbar die Feststellung, daß vom Zentralorgan aus völlig lokalisierte Inervationsimpulse für die Gefäße ausgehen können, oder wenn man will, lokalisierte Hemmungen von allgemeinen Innervationsimpulsen.

So erhalten bei diesen Versuchen nicht nur die äußeren Kopfteile die entgegengesetzten Innervationsimpulse für ihre Gefäße, wie die anderen äußeren Körperteile, sondern auch diese andern Körperteile können auf der linken und rechten Körperseite willkürlich zur selben Zeit die entgegengesetzten Innervationsimpulse erhalten. —

Es war nach alledem wahrscheinlich, daß auch bei der entsprechenden Blutverschiebung beim Tier (infolge von elektrischer Rindenreizung) die Volumzunahme der Glieder keine völlig passive ist, sondern daß auch da eine aktive Gefäßdilatation mitwirke. Dafür scheinen auch einige Versuche des Verfassers zu sprechen, in denen sich zeigte, daß bei künstlicher Erniedrigung der infolge der Rindenreizung auftretenden Blutdrucksteigerung (z. B. durch Exstirpation des größten Teiles der Bauchorgane), die Höhe der gleichzeitigen Volumzunahme des Beines oft nicht in entsprechendem Maße abnimmt, wie die Höhe des Blutdrucks. Das hätte aber der Fall sein müssen, wenn die Volumzunahme rein passiv durch die Steigerung des Blutdrucks herbeigeführt wurde.

---

# Die Beeinflussung der Blutverschiebungen bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung.

Von

**Ernst Weber,**
Privatdozent und Oberassistent des physiologischen Instituts.

---

(Aus dem physiologischen Institute zu Berlin.)

---

In früheren Arbeiten[1] hat der Verfasser bestimmte Veränderungen im Körper des Menschen untersucht, die mit dem Eintreten der verschiedenen psychischen Vorgänge aufs engste verknüpft sind und ihre Begleiterscheinungen an den Blutgefäßen darstellen. Die gleichzeitigen Veränderungen der Herztätigkeit, die früher vielfach als ihre wichtigsten Begleiterscheinungen betrachtet wurden, wurden vom Verfasser nur nebenbei beobachtet, da es ihm nur auf das Endergebnis, auf die Veränderungen der Blutverteilung im Körper ankam, die ja durch ihren Einfluß auf die Ernährung und die dadurch veränderte Funktionsfähigkeit der einzelnen Körperteile von besonderer Bedeutung für die psychischen Vorgänge sein kann, mit denen sie verknüpft ist.

Daß übrigens die Veränderung der Herztätigkeit bei diesen Blutverschiebungen nur von untergeordneter Bedeutung ist, daß bei weitem

---

[1] E. Weber, Das Verhältnis von Bewegungsvorstellung zu Bewegung bei ihren körperlichen Allgemeinwirkungen. *Monatshefte für Psychiatrie und Neurologie.* 1906.

Derselbe, Über die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen. 1. Untersuchungen mit einem inneren (Darm-)Plethysmographen über Änderungen des Blutgehaltes der Bauchorgane. 2. Untersuchungen mit Mossos Menschenwage über die Verschiebung des Schwerpunktes des Körpers. *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg.

Derselbe, Neue Beobachtungen über Volumschwankungen des menschlichen Gehirns bei bestimmten Einwirkungen. *Monatshefte für Psychiatrie u. Neurol.* 1907.

Derselbe, Über Gegensätze im vasomotorischen Verhalten der äußeren Teile des Kopfes und der des übrigen Körpers bei Mensch und Tier. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg.

den größten Anteil daran aktive Veränderungen der Gefäßweite, also vasomotorische Einflüsse haben, geht schon daraus hervor, daß Verfasser feststellte, daß es vier verschiedene Gefäßgebiete des Körpers sind, die bei den verschiedenen psychischen Vorgängen selbständige Veränderungen zeigen können, und deren Zusammenwirken die für den betreffenden psychischen Vorgang charakteristische Blutverschiebung ergibt, während Änderungen der Herztätigkeit alle diese verschiedenen Gefäßgebiete nur in gleicher Weise beeinflussen können.

Die vier Gefäßgebiete sind: 1. die Gefäße des Gehirns, 2. die der äußeren Teile des Kopfes, 3. die der Bauchorgane und endlich 4. die der äußeren Teile des Körpers, exklusive der des Kopfes.

Die psychisches Zustände, die untersucht wurden, waren:

1. Bewegungsvorstellungen (mit oder ohne Ausführung der Bewegung selbst).

2. Die drei Zustände der gesteigerten Aufmerksamkeit, nämlich die willkürlich gesteigerte, die geistige Arbeit, die unwillkürlich gesteigerte: der Schreck und die nur indirekt untersuchte Spannung.

3. Lust- und Unlustgefühle und Lust und Unlust betonte Affekte.

Nebenbei wurde auch die nicht direkt hierher gehörenden Verhältnisse beim Schlafe untersucht.

In folgendem Schema seien die bestehen bleibenden Ergebnisse der Arbeiten früherer Experimentatoren und die Ergebnisse der Untersuchungen des Verfassers zusammengestellt.

+ bedeutet Zunahme, — Abnahme der Blutfülle des betreffenden Körperteiles.

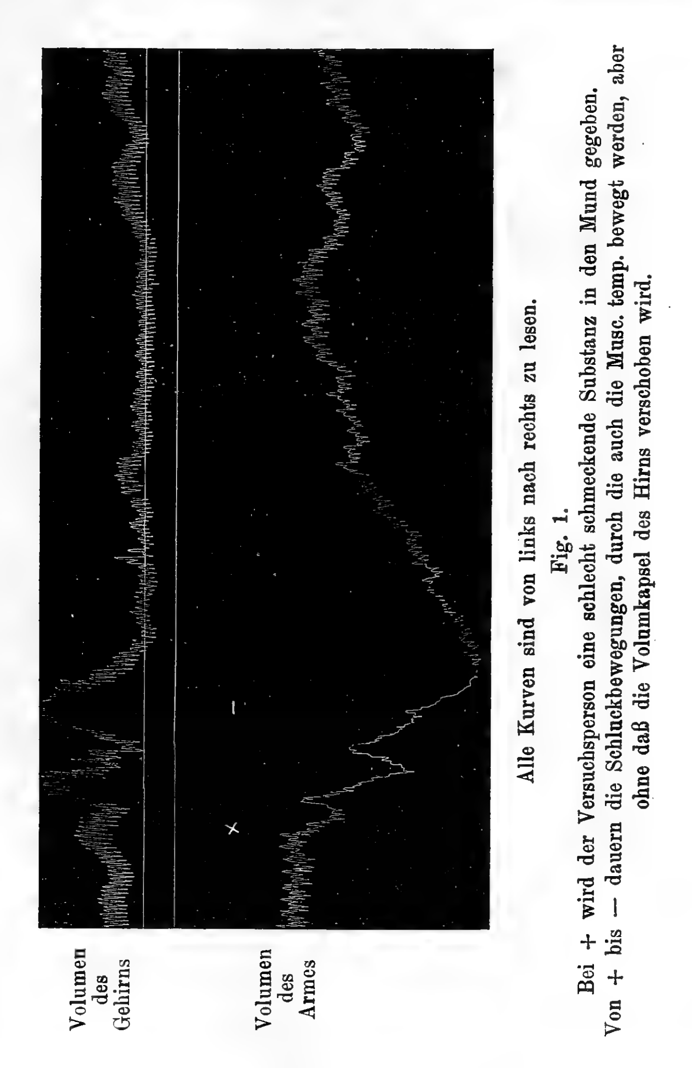
| | Gehirn | Äußere Kopfteile | Bauchorgane | Glieder und äußere Teile des Rumpfes |
|---|---|---|---|---|
| Bei Bewegungsvorstellung (mit oder ohne Ausführung der Bewegung) . . . . | + | — | — | + |
| Bei geistiger Arbeit . . . | + | — | + | — |
| Bei Schreck . . . . . | + | — | + | — |
| Bei Lustgefühlen . . . . | | + | — | + |
| Bei Unlustgefühlen . . . | — | — | + | — |
| Im Schlaf . . . . . . | + | | — | + |
| Bei peripherer sensibler Reizung . . . . . . . | ± | + | — | — |

Zu obigem Schema sei hier erwähnt, daß Berger[1] eine Volumabnahme des Hirns bei Unlustgefühlen angegeben hat, die aber in seinen eigenen Kurven nur recht undeutlich hervortrat, während Verfasser kürzlich

[1] H. Berger, *Körperliche Äußerungen psychischer Zustände.* Jena 1904 und 1907.

bei zwei Patienten mit Schädeldefekt deutliche Volumabnahme des Hirnvolums bei Unlustgefühlen feststellte.

Da noch nichts darüber veröffentlicht wurde, sei hier eine der zahlreichen vorliegenden Kurven beigegeben (s. Fig. 1). Es handelte sich dabei




Alle Kurven sind von links nach rechts zu lesen.

Fig. 1.

Bei + wird der Versuchsperson eine schlecht schmeckende Substanz in den Mund gegeben. Von + bis — dauern die Schluckbewegungen, durch die auch die Musc. temp. bewegt werden, aber ohne daß die Volumkapsel des Hirns verschoben wird.

um das Verschlucken einer sehr unangenehm schmeckenden Substanz, wobei eine maschinelle Feststellung des Kopfes der Versuchsperson einen Fehler durch Verschiebung der Volumkapsel ausschloß. Die kurzen zackigen Erhebungen unmittelbar nach dem Eingeben der Substanz bis zum Zeichen —,

sind durch Bewegungen der Temporalmuskeln beim Schluckakt verursacht und täuschen eine anfängliche Volumzunahme des Hirns vor. Unmittelbar darauf sieht man aber die langdauernde Volumabnahme eintreten, die erst sehr spät, gegen Ende der Kurve, wieder allmählich verschwindet. Danach verhalten sich also die Hirngefäße bei Unlust- (und wohl auch Lust-) Gefühlen ebenso wie die aller äußeren Körperteile und umgekehrt, wie die der Bauchorgane.

Verfasser hat schon in seinen oben zitierten Arbeiten es ausgesprochen, daß sich zu den dort behandelten Versuchen nicht alle Versuchspersonen gleichmäßig eignen, und die brauchbaren nicht zu allen Zeiten. Daraus darf aber nicht gefolgert werden, daß unter vielen zufälligen Volumänderungen bei vielen Versuchspersonen willkürlich ein einzelner, bisweilen auftretender Effekt herausgesucht und zum Normaleffekt dekretiert wurde.

Natürlich kann nur dann irgendeine körperliche Veränderung, hier die Veränderung der Gefäßweite, als charakteristische Begleiterscheinungen eines bestimmten psychischen Vorgangs bezeichnet werden, wenn sie unter gleichen Versuchsbedingungen bei allen Menschen, und zu jeder Zeit bei demselben Menschen in gleicher Weise auftritt.

Nur ist es bei derartigen Versuchen nötig, daß die gleichen Versuchsbedingungen auch bei der Untersuchungsperson vorliegen. Da es sich um Untersuchung psychischer Vorgänge handelt, müssen diese Vorgänge auch in annähernd gleicher Weise eintreten, damit ihre Wirkungen verglichen werden können, und Verfasser stellte deshalb seine Versuche so an, daß er seine gesunden Versuchspersonen immer zur selben Tageszeit (meistens Vormittags) und bei annähernd gleichem subjektivem Befinden untersuchte. Es fand sich, daß dann bei den zahlreichen Versuchspersonen mit Sicherheit immer dieselben Gefäßveränderungen bestimmte psychische Vorgänge begleiteten, so daß sie mit Recht als ihre typischen Begleiterscheinungen bezeichnet werden durften.

Es sei auch noch erwähnt, daß die einzelnen Menschen einen sehr verschiedenen Grad von Empfindlichkeit für vasomotorische Reize besitzen.

Wie bekanntlich manche Personen sehr leicht, manche sehr schwer erröten, so treten auch die anderen vasomotorischen Veränderungen regelmäßig bei manchen stärker oder schwächer auf, und man wird besonders starke Effekte erhalten, wenn man sich vasomotorisch empfindliche Versuchspersonen auswählt.

Es sollten nun die Bedingungen näher untersucht werden, unter denen die ohne Zweifel als normal anzusehenden vasomotorischen Veränderungen beim Eintreten der verschiedenen psychischen Vorgänge bisweilen ausbleiben, und ob sie dann alle in gleicher Weise ausbleiben.

Ein besonderes Interesse erhielt diese Frage auch dadurch, daß Versuche ergaben, die erst vom Verfasser in der Nervenklinik der Charité, und

dann in ausgedehnterer Weise von anderer Seite (von der später ausführliche Veröffentlichung folgen wird) in der II. medizinischen Klinik der Charité vorgenommen wurden, daß es für verschiedene Krankheiten typisch zu sein schien, daß die vasomotorischen Begleiterscheinungen beim Eintreten der entsprechenden psychischen Vorgänge nicht nur regelmäßig, zu allen Tageszeiten, ausblieben, sondern sogar im entgegengesetzten Sinne auftraten, als sie es beim normalen Menschen tun. Solche Umkehrungen der gesetzmäßigen vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge hatte Verfasser auch unter gewissen Verhältnissen bei seinen normalen Versuchspersonen beobachtet, und es mußte sich nun darum handeln, festzustellen, was das Gemeinsame der Umstände war, unter denen diese abnorme Erscheinung bei den verschiedenen Personen eintrat, und dann experimentell womöglich dieselben Verhältnisse herbeizuführen, die das abnorme Verhalten der Vasomotoren zur Folge haben.

Zunächst deutete besonders eine Beobachtung des Verfassers darauf hin, daß es sich hierbei um eine Ermüdungserscheinung handeln dürfte. Sie betraf einen Knaben von 10 Jahren, der $^1/_2$ Jahr vorher von einem Gerüst gefallen war und seitdem an der linken Seite der Stirn an der Haargrenze einen Schädeldefekt von $2 \times {}^1/_2$ cm Größe hatte. Während die Volumkurve des Hirns in üblicher Weise aufgenommen wurde, übte der Knabe eine geistige Arbeit aus durch Lesen oder Zählen von Punkten oder Buchstaben.

Wenn der Knabe in frischem Zustande war, trat bei Beginn der Versuche immer deutlich die typische Volumzunahme des Hirns während der Arbeit ein, unter gleichzeitiger Vergrößerung der Volumpulse, einem Anzeichen für aktive Dilation der Hirngefäße.

Wurden diese Versuche noch länger fortgesetzt ($^1/_2$ bis 1 Stunde), oder war der Knabe schon bei Beginn der Versuche müde, wie des Nachmittags, und nach ermüdender Beschäftigung, so trat zunächst während der geistigen Arbeit die Volumabnahme des Hirns in geringerer Weise ein, wie sonst. Nach einiger Zeit blieb dann bei weiterer Fortsetzung des Versuchs die Volumzunahme ganz aus, so daß gar keine deutliche Wirkung der Arbeit auf das Hirnvolumen mehr zu erkennen war, und endlich trat regelmäßig eine geringe Abnahme des Hirnvolums ein, unter Verkleinerung der Volumhülse, und diese Volumabnahme wurde allmählich ebenso groß, wie bei Beginn des Versuchs die Volumzunahme gewesen war.

Das kindliche Alter und vielleicht auch der vorhergehende Unfall schienen das Gehirn dieses Knaben besonders leicht ermüdbar zu machen (er war nach seiner Angabe auch nach kurzer Dauer der Versuche schon ermüdet), und damit schien die allmähliche Umkehrung der anfangs normalen Gefäßreaktion zusammenzuhängen. Immerhin war der Versuch kein

völlig klarer, da es sich bei dieser Person um pathologische Verhältnisse handeln konnte, obwohl die Schädelverletzung $^1/_2$ Jahr zurücklag und keine erkennbaren Schäden hinterlassen hatte, außer dem Knochendefekt. Daß hier wenigstens teilweise pathologische Veränderungen vorlagen, wurde noch wahrscheinlicher, als Verfasser später noch verschiedene Male nach scheinbar völlig geheiltem Schädelbruch eine regelmäßige und dauernde Umkehrung der normalen vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge auch an anderen Körperteilen beobachtete, und zwar nicht nur in ermüdetem Zustand der Versuchsperson, sondern zu jeder Zeit.

Es ist nicht ansgeschlossen, daß die Ursache einer solchen offenbar pathologischen Erscheinung bei dem oben erwähnten Knaben in der Rückbildung begriffen war, und deshalb die anfangs normale Veränderung der Weite der Hirngefäße bei geistiger Arbeit schon bei geringer Ermüdung allmählich sich in das Gegenteil veränderte.

Wenn durch physiologische Ermüdung allein die normalen vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge so beeinflußt werden können, daß sie im entgegengesetzten Sinne auftreten, so können zum Beweis dafür nur solche Beispiele herangezogen werden, bei denen von gesunden Personen Kurven vor und nach einer größeren Anstrengung, sei es körperlicher oder geistiger Art, aufgenommen wurden, und bei denen vorher regelmäßig die normalen, nachher die entgegengesetzten Begleiterscheinungen bei denselben psychischen Einwirkungen auftraten.

Bevor wir hierauf eingehen, sei aber noch einiges darüber gesagt, ob sich bei Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge immer alle vier zu unterscheidenden Gefäßgebiete des Körpers in gleicher Weise umkehren, oder ob einzelne Gebiete eine größere Neigung, als andere zeigen, in die entgegengesetzte Veränderung umzuschlagen. Zu dieser Betrachtung seien auch die pathologischen Fälle, die Verfasser in der Nervenklinik der Charité untersuchte, hinzugezogen, auf die sonst hier nicht näher eingegangen werden soll.

Bekanntlich reagiert die Haut des Gesichts besonders schnell und stark auf vasomotorische Reize, die von psychischen Vorgängen ausgelöst werden.

Verfasser, der dieses Gefäßgebiet durch Aufnahme des Ohrvolums untersuchte, konnte in der Tat feststellen, daß das Ohrvolum z. B. bei geistiger Arbeit, Lust- und Unlustgefühlen usw. meist viel prompter und relativ kräftiger reagiert, als das Armvolumen.

Ein Beispiel davon zeigt Fig. 2. Das Kopfrechnen der Versuchsperson dauert hierbei von + bis —. Während nach + die unten befindliche Volumkurve des Armes nur langsam sinkt und nach Aufhören des Rechnens erst nach längerer Nachwirkung träge wieder anzusteigen beginnt, ist die Wirkung am Ohrvolumen eine derartig prompte, daß trotz der tieferen Volum-

senkung (die Größe beider Volumsenkungen läßt sich allerdings nicht direkt vergleichen), sehr bald nach Beginn der Arbeit der tiefste Stand und unmittelbar nach Aufhören der Arbeit wieder die ursprüngliche Höhe erreicht wird.

Je empfindlicher dies Gefäßgebiet zu sein scheint, um so leichter scheint es auch in pathologischen Zuständen, zu denen wir hier auch starke Ermüdung rechnen wollen, in die gegenteilige Reaktion umzuschlagen. Es ist immer zunächst dieses Gefäßgebiet, das eine Umkehrung seiner normalen Reaktion erleidet. Es konnte nie festgestellt werden, daß andere Gefäßgebiete eine anormale Reaktion zeigten, während die der Ohrgefäße erhalten

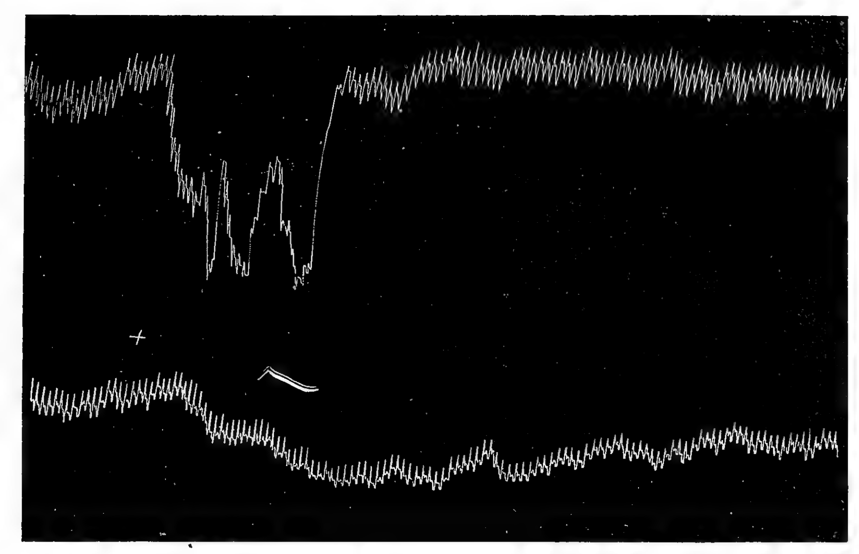



Fig. 2.
Von + bis — intensives Kopfrechnen der Versuchsperson.

blieb, wohl aber zeigten häufig die übrigen Gefäßgebiete ein normales Verhalten, und allein die Gefäße der äußeren Kopfteile ein entgegengesetztes.

Zunächst sei von dem oben erwähnten Knaben eine Kurve beigegeben (Fig. 3), in der oben das Hirnvolumen eine anormale Abnahme während der geistigen Arbeit und ebenso das Ohrvolumen eine gleichzeitige anormale Zunahme zeigt. Häufig wurde auch bei demselben Vorgange anormales Verhalten des Ohrvolums beobachtet, während sich das Hirnvolum bei Beginn der Versuche normal verhielt und zunahm.

Ebenso zeigt sich das Gefäßgebiet der äußeren Kopfteile viel leichter für Schädigung der Innervationsrichtung empfindlich, als das Gefäßgebiet der anderen äußeren Körperteile.

Fig. 4 zeigt die früher (s. oben) vom Verfasser festgestellten normalen Veränderungen an Ohr- und Armvolumen beim Einfluß von Bewegungsvorstellungen mit oder ohne Ausführung der Bewegung selbst.

In dem Versuch von Fig. 4 wurde der völlig bewegungslos bleibenden Versuchsperson (die Bewegungslosigkeit war durch Kontrollapparate garantiert) durch hypnotische Suggestion von + bis — die Vorstellung einer lebhaften Bewegung beigebracht, und beide Kurven zeigen das dabei regelmäßig auftretende umgekehrte Verhalten: die des Armvolums steigt an, die des Ohrvolums sinkt. Betreffs der Einzelheiten sei auf die frühere Arbeit in diesem Archiv[1] verwiesen.

Dieselbe Versuchsperson, von der Kurve Fig. 4 stammt, war an einem Nachmittag sehr stark ermüdet, hatte zudem die Nacht vorher nicht geschlafen und zeigte bei derselben hypnotischen Suggestion einer

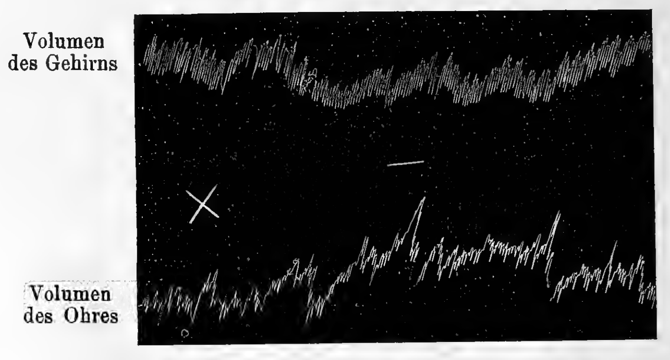



Fig. 3.
Von + bis — lebhafte geistige Arbeit der Versuchsperson.

Bewegungsvorstellung jedesmal die Volumänderungen von Fig. 5. Das Volumen des Armes (die obere Kurve von Fig. 5) zeigte normale Zunahme, die des Ohres eine anormale Volumzunahme. Auch hier war von der Schädigung nur das eine Gefäßgebiet der äußeren Kopfteile betroffen worden. (Bei dieser Versuchsperson bedurfte es aus bestimmten Gründen der sonst bei Versuchen über Bewegungsvorstellungen notwendigen Aufnahme einer gleichzeitigen Atmungskurve nicht. Bei Versuchen über geistige Arbeit ist diese Kontrollkurve bei einiger Vorsicht überhaupt unnötig, solange es sich nicht um Untersuchung des Volums der Bauchorgane handelt.)

Endlich folgen noch zwei Abbildungen von Kurven, die von rein pathologischen Fällen aus der psychiatrischen Klinik der Charité stammen, beide

[1] *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 189 ff.

stellen die Begleiterscheinungen der geistigen Arbeit an Arm- und Ohrvolumen dar.

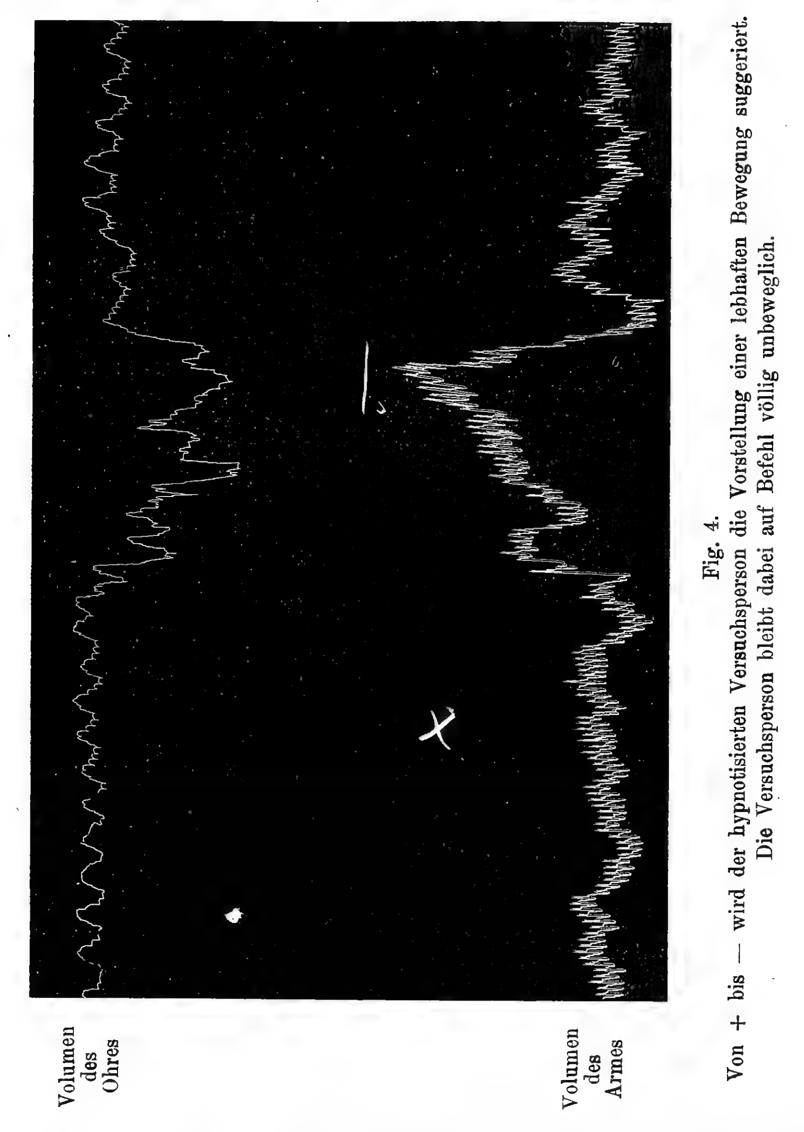



Fig. 4.
Von + bis — wird der hypnotisierten Versuchsperson die Vorstellung einer lebhaften Bewegung suggeriert. Die Versuchsperson bleibt dabei auf Befehl völlig unbeweglich.

Zu Fig. 6 verhalten sich beide Kurven während des Rechnens gerade umgekehrt, wie es normal ist. Es handelt sich hier um einen Fall von Neurasthenie, während die Kurven in Fig. 7 von einem Falle von herditärer psychopathischer Konstitution stammen.

In Fig. 7 verhält sich der Arm normal, nur das Ohr anormal, dieses Gefäßgebiet zeigt also auch hier wieder seine größere Empfindlichkeit gegen schädigende Einflüsse.

Diese Reaktionen traten auch dann bei den beiden Patienten auf, wenn diese völlig ausgeruht waren, stellen also eine dauernde Veränderung dar.

Es geht aus alledem hervor, daß sich die einzelnen selbständigen Gefäßgebiete des Körpers ganz verschieden bezüglich der Umkehrung ihrer normalen Reaktion bei psychischen Vorgängen verhalten können, ferner aber, daß bei Vorhandensein eines anormalen Volumverhaltens des Armes bei einem psy-

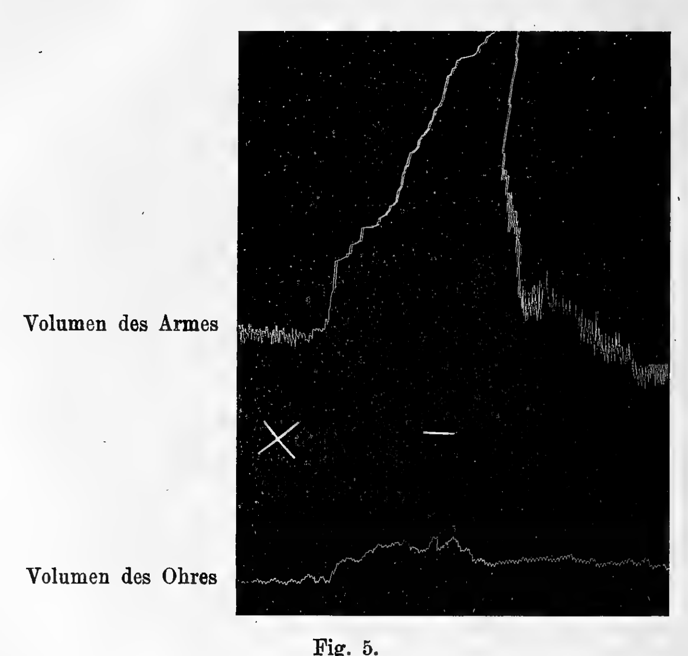



Fig. 5.
Dasselbe wie in Fig. 4, nur ist die Versuchsperson sehr stark ermüdet und hat die Nacht vorher nicht geschlafen.

chischen Vorgange man annehmen darf, daß höchstwahrscheinlich auch das Ohrvolum gleichzeitig sich anormal verhalten wird. Es genügt also für unsern Zweck, um festzustellen, ob auch bei völlig normalen Menschen sich durch absichtliche Ermüdung experimentell eine Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinungen herbeiführen läßt, nur das Armvolum zu untersuchen, wir können dann gleichzeitig auf das Verhalten des Ohrvolums schließen, dessen normale Reaktion ja schon viel eher geschädigt zu werden scheint. Zur Untersuchung des Hirnvolums war bei normalen Personen keine Möglichkeit, und die des Volums der Bauchorgane ist bei stark

ermüdeten Personen wegen der technischen Schwierigkeit sehr unbequem. Am einfachsten läßt sich von den Zuständen der gesteigerten Aufmerksamkeit die geistige Arbeit untersuchen, weil sich dabei die Atmung nicht wesentlich verändert, und außerdem noch die Gefühle, bei denen natürlich immer Atmungskurven gleichzeitig aufzunehmen sind.

Bewegungsvorstellungen lassen sich wegen der Gefahr der Bewegung am besten nur im hypnotischen Zustand untersuchen, aber auf hypnotische Beeinflussung aller Versuchspersonen kann man natürlich nicht rechnen.

Auf die Technik dieser Volumuntersuchungen soll hier nicht ausführlich eingegangen werden. Es sei nur erwähnt, daß außer manchen groben

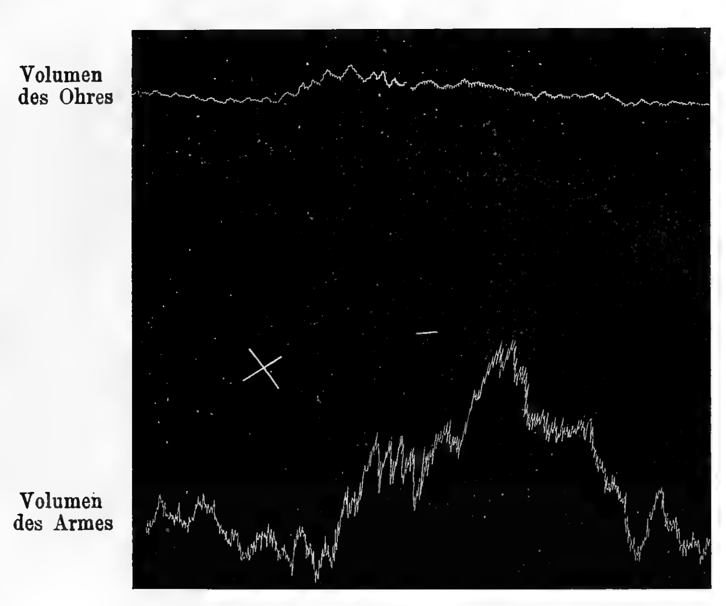



Fig. 6.
Von + bis — geistige Arbeit der pathologischen Versuchsperson.

Fehlern auch manche versteckte vermieden werden müssen. So kann z. B. schon vor den Versuchen ein Spannungsgefühl bei der Versuchsperson bestehen, das eine gewisse dauernde vasomotorische Veränderung herbeiführt, eine Volumabnahme des Armes, die beim Beginn einer geistigen Arbeit, infolge des dadurch verursachten Nachlassens des Spannungsgefühles, zunächst zurückgeht, so daß dann bei geistiger Arbeit wenigstens anfänglich eine Volumzunahme des Armes eintritt, der umgekehrte Effekt, wie er normalerweise eintritt. Daß es sich hierbei aber nicht um eine pathologische oder Ermüdungserscheinung handelt, merkt man daran, daß bei Fortsetzung der

Versuche sich der normale Effekt zeigt. Man muß also immer den eigentlichen Versuchen einige Probeversuche vorausgehen lassen.

Die Versuche wurden in der Weise vorgenommen, daß die Versuchspersonen vor und nach einer ausgiebigen körperlichen oder geistigen Er-

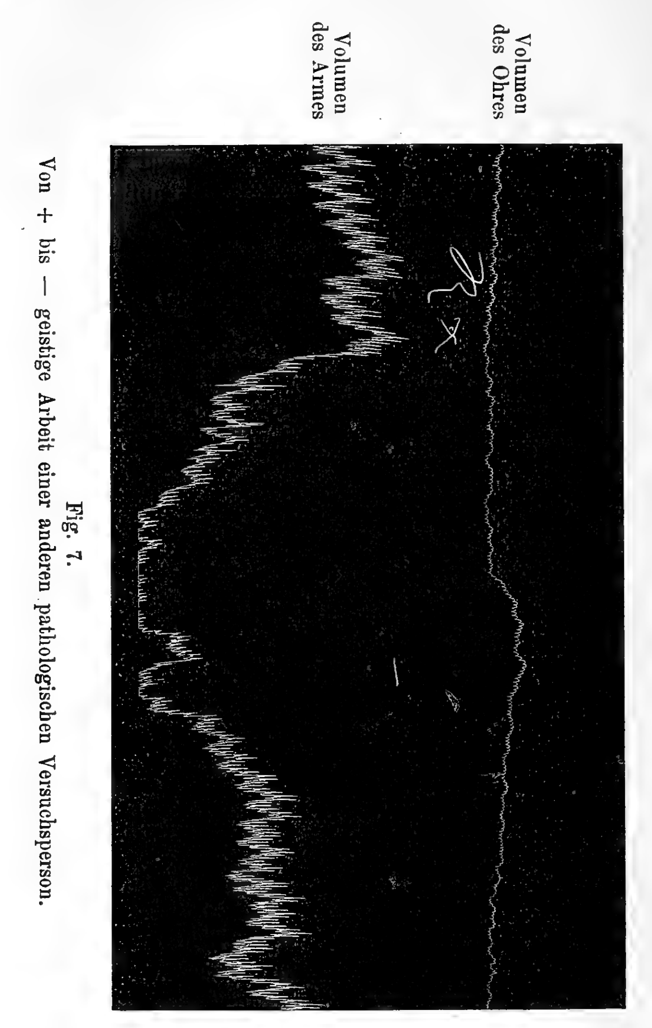
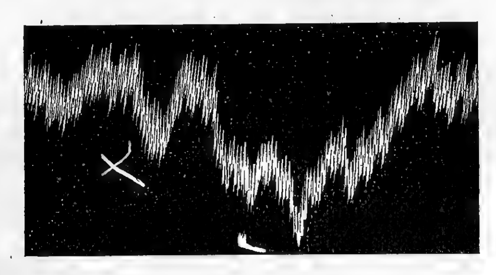


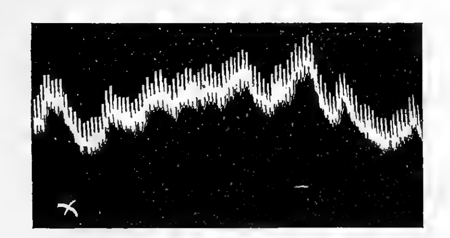

Fig. 7.
Von + bis − geistige Arbeit einer anderen pathologischen Versuchsperson.

müdung betreffs des Verhaltens ihres Armvolums beim Eintritt der in Frage kommenden psychischen Vorgänge untersucht wurden. Die erste Untersuchung wurde gewöhnlich morgens vorgenommen und natürlich wurde dafür gesorgt, daß die äußere Anordnung des Versuchs vor und nach der ermüdenden Tätigkeit möglichst genau die gleiche war.

Fig. 8*a* und 8*b* zeigen das Ergebnis eines solchen Versuchs. Fig. 8*a* zeigt den Effekt von geistiger Arbeit (Zählen von Punkten) auf das Armvolumen vor einem 4stündigen Schlittschuhlaufen, und Fig. 8*b* zeigt den Effekt derselben Arbeit nach dem 4stündigen Eislaufe. Da die geistige Arbeit eine gleichmäßige mechanische Tätigkeit war, kann nicht davon die Rede sein, daß etwa das Interesse durch die erste Arbeit mehr gefesselt wurde. Natürlich wurden die Versuche zu beiden Zeiten auch öfter wiederholt. Es trat also hier in der Tat infolge der körperlichen Ermüdung eine Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinung bei geistiger Arbeit ein.



*a*) vor einem 4stündigen Eislaufe.



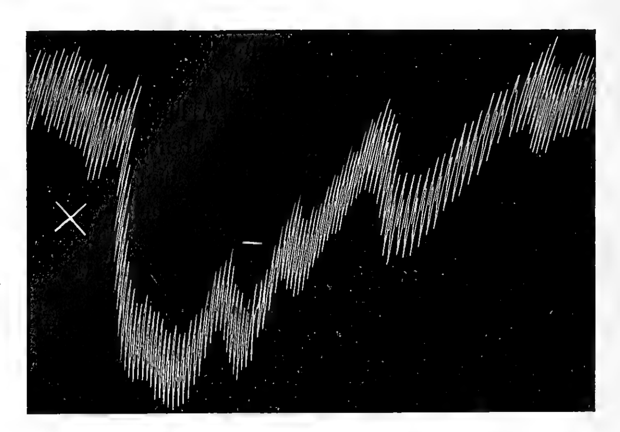
*b*) nach einem 4stündigen Eislaufe.

Fig. 8.

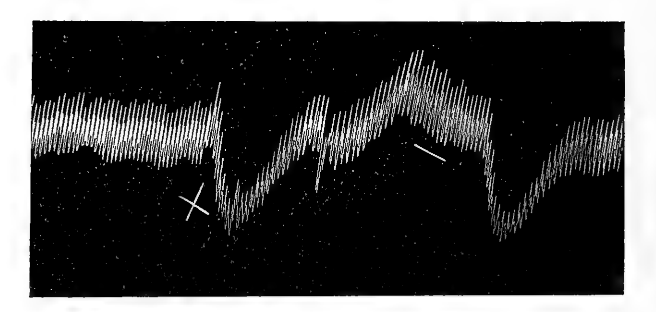
Volumen des Armes bei geistiger Arbeit (Zählen).

Das gleiche zeigen bei einer anderen Versuchsperson die Kurven der Figg. 9*a*, 9*b*, 9*c*, bei denen die körperliche Ermüdung durch Laufen erzielt wurde. 9*a* zeigt die Normalkurve der Versuchsperson und 9*b* eine Kurve, die nach mehrstündigem Laufen (Spazierengehen) aufgenommen wurde. Man sieht hier in sehr instruktiver Weise den Übergang des normalen vasomotorischen Verhaltens der Armgefäße bei geistiger Arbeit zu dem entgegengesetzten Verhalten im Ermüdungszustand. Zunächst sinkt die Volumkurve in 9*b* beim Beginn der geistigen Arbeit, als wolle sich der normale Effekt zeigen. Bei der längeren Andauer der Arbeit werden aber die Ermüdungseinflüsse stärker wirksam, und das Volumen steigt stetig bis hoch über den Anfangsstand. Beim Aufhören der Arbeit sinkt das Volumen zunächst wieder in

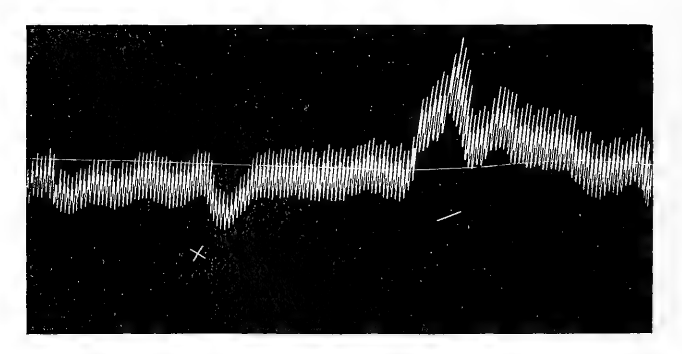
seine tiefste vorherige Stellung, und steigt dann erst wieder zur Anfangshöhe zurück.



*a*) im frischen Zustande.



*b*) nach 3stündigem Marschieren.



*c*) nach 3stündigem Marschieren und $^1/_2$stündiger geistiger Arbeit.

Fig. 9.

Volumen des Armes einer anderen Versuchsperson bei geistiger Arbeit.

Zwischen den normalen Beginn der Volumänderung und das normale Ende ist hier also ein anormales Stück eingefügt, das wahrscheinlich gar nicht zum Ausdruck gekommen wäre, wenn die geistige Arbeit kürzere Zeit gedauert hätte. Diese Versuche wurden darauf ca. $^1/_2$ Stunde lang fortgesetzt, und dann zeigte sich bei derselben Person die Kurve 9*c* bei derselben psychischen Arbeit. Das Übergangsstadium näherte sich also immer mehr dem Stadium der vollen Umkehrung des vasomotorischen Effekts, die anfängliche Volumabnahme wurde immer kleiner, die anormale Volumzunahme immer größer. Der Grund war offenbar der, daß der durch die körperliche Arbeit geschaffene Ermüdungszustand sich durch die längere geistige Arbeit vergrößert hatte.

Dieses Verhalten der Gefäße, das oft in derselben Weise auch bei andern Personen beobachtet wurde, deutet entschieden darauf hin, daß es sich von vornherein bei diesen Ermüdungserscheinungen nicht einfach nur um ein Schwächerwerden einer bestimmten Gefäßinnervation handelt, sondern daß das Maßgebende das Hinzukommen einer entgegengesetzt wirkenden Innervation ist. In Fig. 9*b* besonders ist deutlich zu sehen, daß die normale, ursprünglich auch ungehindert eintretende Innervation der Gefäße bis einige Zeit nach Aufhören der Arbeit fortbesteht, denn das Volum sinkt wieder auf das tiefste Niveau, bevor es wieder ansteigt.

Daß aber während des dauernden Bestehens des vaso-konstriktorischen Gefäßreizes plötzlich eine Volumsteigung einsetzt, die erst unmittelbar nach Ende der Arbeit zum tiefsten Niveau zurückgeht, kann kaum anders erklärt werden, als daß dasjenige Zentrum, das die Impulse, die ihm infolge der Leistung der geistigen Arbeit durch die Versuchsperson zufließen, als konstriktorische Gefäßreize zum Arm weitergibt, in seinem ermüdeten Zustand nur ein gewisses Maß von Impulsen aufnehmen kann. Die darüber hinausgehenden Impulse kommen daher dem andern Zentrum zugute, das die Impulse, die es enthält, als dilatatorische Gefäßreize zum Arm weitergibt.

Es wurden auch Versuche mit Ermüdung durch eine stundenlange geistige Arbeit angestellt. So wurden Studenten vor und nach 5 zusammenhängenden Kollegstunden untersucht. Es zeigte sich dabei, daß sehr große geistige Ermüdung dieselbe Wirkung hat, wie körperliche, daß aber körperliche Ermüdung einen viel sichereren Effekt in dieser Hinsicht hat. Körperliche Arbeit ist ja natürlich auch fast immer mit einer Erhöhung des Aufmerksamkeitszustandes verknüpft, und offenbar wird durch körperliche Arbeit die Aufmerksamkeit der Versuchsperson meist in nachdrücklicherer und stärkerer Weise gefesselt, als es bisweilen bei rein geistiger Arbeit der Fall ist.

Der Vorgang ist in beiden Fällen augenscheinlich der, daß infolge der stundenlang erheblich gesteigerten Aufmerksamkeit bei körperlicher oder

geistiger Tätigkeit das die Impulse in konstriktorischem Sinne weiterleitende Zentrum dauernd in Tätigkeit bleiben muß und dadurch seine Aufnahmefähigkeit für weitere Impulse derselben Art bei der späteren geistigen Arbeit stark herabgesetzt ist, so daß diese Impulse dann dem anderen dilatatorisch wirkenden Zentrum, das völlig unverbraucht ist, zugute kommen.

Diese Anschauung würde ohne weiteres auch eine andere Beobachtung erklären.

Die Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinungen nach einer experimentellen Ermüdung normaler Menschen wurde vom Verfasser nur bei Prüfung auf den Erfolg von geistiger Arbeit und auf die Einwirkung von Bewegungsvorstellungen (soweit diese letzteren untersucht werden konnten) gefunden. Während die Begleiterscheinungen dieser psychischen Vorgänge im Ermüdungszustand umgekehrt auftraten, blieben aber die Begleiterscheinungen der Lust- und Unlustgefühle (besonders die letzteren wurden untersucht) stets normal. Es würde dies nach obigen Ausführungen sich dadurch erklären, daß bei der stundenlangen Ausübung der ermüdenden Arbeit zwar dauernd eine Steigerung der Aufmerksamkeit besteht, und häufig auch dabei Bewegungsvorstellungen entstehen, so daß dann später bei psychischen Reizen von diesen beiden Arten Ermüdungserscheinungen an den Gefäßnerven sich zeigen, daß aber die Reizempfindlichkeit für Lust- und Unlustgefühle durch die Ausübung der ermüdenden Arbeit nicht herabgesetzt wird, wenn nicht besondere Verhältnisse, die darauf wirken könnten, dabei eine Rolle spielen.

Auch bei den pathologischen Fällen zeigte sich nur selten eine Umkehrung auch der vasomotorischen Begleiterscheinungen der Lust- und Unlust-Gefühle. Meist beschränkte sich die Umkehrung auf die Begleiterscheinungen der anderen psychischen Vorgänge, und es liegt deshalb wohl nahe, auch diese Erscheinungen als dauernde Ermüdungserscheinungen aufzufassen. Das Pathologische dabei ist dann eben die Dauer. Eine Ausdehnung der Veränderungen bei pathologischen Fällen auch auf die Gefühlsreaktionen würde dann wohl eine größere Schwere der vorliegenden Schädigung andeuten.

Nicht ganz einwandsfrei bezüglich der Deutung ist ein weiterer Versuch des Verfassers. Es sollte absichtlich eine lokale Ermüdung der Gefäße nur des einen Armes bei einer normalen Versuchsperson herbeigeführt und dann festgestellt werden, ob die vasomotorische Reaktion dieses Armes sich bei geistiger Arbeit ebenso verhält wie die des anderen Armes. Wenn das Verhalten trotz der isolierten Ermüdung der Gefäße des einen Armes bei beiden dann gleich wäre, würde dies darauf hindeuten, daß der Vorgang, bei dem durch Ermüdung die Richtung der vasomotorischen Reaktion verändert wird, sich nur in zentralen Teilen abspielen kann.

Die lokale Ermüdung wurde so herbeizuführen gesucht, daß die Person, die vorher normale Reaktion zeigte, $^1/_2$ Stunde lang den einen Arm abwechselnd in kaltes und heißes Wasser tauchte, so daß die Gefäße dieses Armes immer abwechselnd zur maximalen Kontraktion und Dilatation gebracht

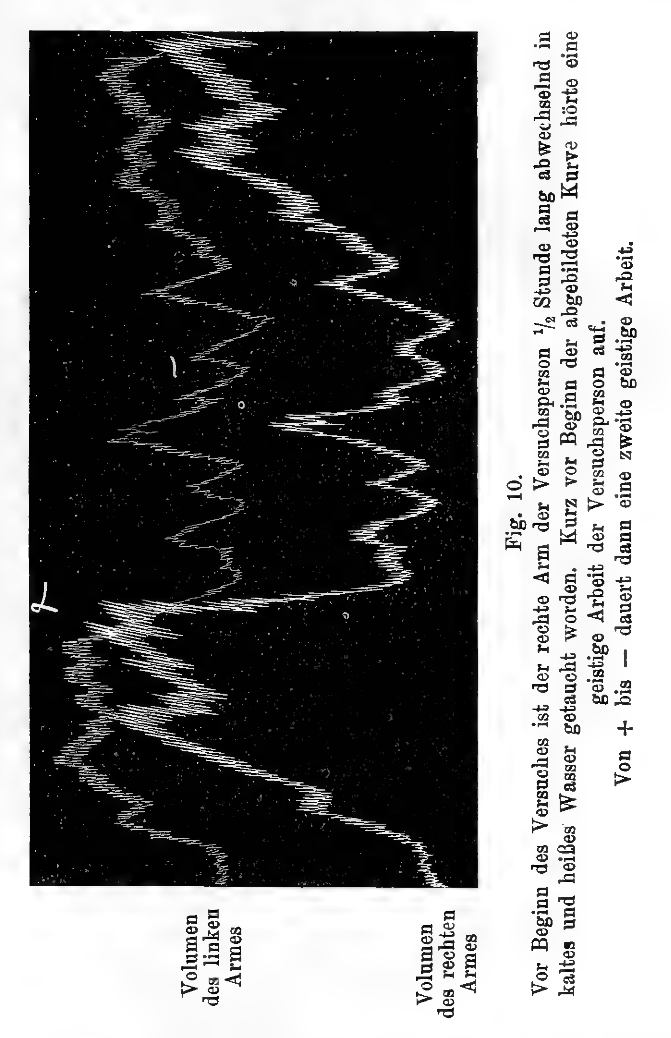



Fig. 10.

Vor Beginn des Versuches ist der rechte Arm der Versuchsperson $^1/_2$ Stunde lang abwechselnd in kaltes und heißes Wasser getaucht worden. Kurz vor Beginn der abgebildeten Kurve hörte eine geistige Arbeit der Versuchsperson auf.

Von + bis — dauert dann eine zweite geistige Arbeit.

wurden. Dann wurden beide Arme gleichzeitig auf ihr Verhalten bei geistiger Arbeit untersucht. Fig. 10 zeigt eine dieser Kurven. Die untere Kurve ist die des vorbehandelten Armes. Am Beginn der sichtbaren Kurve war eben eine geistige Arbeit unterbrochen worden, und die Volumina steigen wieder zur Normalhöhe, von + bis — folgt eine zweite geistige Arbeit. Die Gefäße

verhalten sich in beiden Armen völlig gleich. Indessen sind diese Versuche in ihrer Deutung nicht einwandsfrei. Es geht aber auch schon aus den Umkehrungen bei pathologischen Fällen (Schädelbruch usw.) hervor, daß es sich hierbei nur um einen zentralen Vorgang handeln kann. —

Beim normalen Menschen stellt die Beobachtung der event. Umkehrung der vasomotorischen Begleiterscheinungen einzelner psychischer Vorgänge einen objektiven Nachweis der Ermüdung dar, und Verfasser konnte beobachten, daß dieser objektive Nachweis der Ermüdung durchaus nicht in jedem Fall mit dem subjektiven Gefühl des Müdeseins zusammentraf.

Da Ermüdungszustände infolge von körperlicher Arbeit oder mangelnden Schlafes besonders starke Umkehrungen der vasomotorischen Begleiterscheinungen mit sich bringen, so kommt es oft vor, daß Personen infolge von anregenden Erlebnissen oder auch nach Einnahmen von Anregungsmitteln sich ihres Ermüdungszustandes gar nicht mehr bewußt sind, während er sich doch deutlich in dem abnormen Verhalten ihrer Volumkurven ausprägt.

Daß der Schlaf für das normale Eintreten der hier behandelten vasomotorischen Begleiterscheinungen von Wichtigkeit ist, ist sicher, aber es wäre vielleicht von Interesse zu untersuchen, ob der Schlaf selbst nach sehr großer Ermüdung mit denselben vasomotorischen Veränderungen verknüpft ist, mit denen es der normale Schlaf ist.

Endlich folgt aus den hier erörterten Verhältnissen ohne weiteres die Aufgabe, festzustellen, ob die Größe der geistigen Arbeit, die unter abnormen vasomotorischen Begleiterscheinungen in der Zeiteinheit geleistet wird, kleiner ist als die Arbeit, die von derselben Person in derselben Zeit bei normalen vasomotorischen Begleiterscheinungen geleistet wird, und ob die Größe der normalen vasomotorischen Begleiterscheinungen in einer Beziehung steht zu der Größe der gleichzeitig geleisteten Arbeit, oder ob die Größe der normalen vasomotorischen Begleiterscheinung nur ein Ausdruck ist für die Größe der Mühe, die zur Leistung der Arbeit aufgewendet wird. —

---

# Abweichungen vom gewöhnlichen Verlauf der Extrasystole beim Herzen und bei der Meduse.

Von

**Albrecht Bethe.**

(Aus dem physiologischen Institut zu Straßburg i. Els.)

Ein am spontan schlagenden Herzen innerhalb des wirksamen Bereichs angesetzter äußerer Reiz bewirkt in der Regel einen bestimmten Erscheinungskomplex, der unter dem Namen „Extrasystole“ und „kompensatorische Ruhe“ (oder „kompensatorische Pause“) bekannt ist. Der Erfolg der Reizung kann aber, wie Trendelenburg[1] gezeigt hat, unter Umständen nach verschiedenen Richtungen hin von dem gewöhnlichen Verhalten abweichen: Es kann 1. eine Extrasystole auftreten, ohne daß ihr eine kompensatorische Pause folgt, es kann 2. die Extrasystole fortfallen und nur die kompensatorische Pause in Erscheinung treten, und es kann 3. sowohl zur Ausbildung der Extrasystole und der kompensatorischen Pause kommen, diese letztere aber als sekundäre oder tertiäre Extrapause an atypischer Stelle auftreten.

Als ich vor einigen Jahren vergleichende Versuche am Herzen und an der Meduse anstellte (welche ebenfalls die Erscheinung der Extrasystole und der kompensatorischen Pause zeigt), waren mir bei beiden Objekten die genannten Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten gegenüber Extrareizen fast alle schon begegnet. Da ich aber nur den Ausfall der Extrasystole und das Auftreten einer geteilten bzw. verkürzten kompensatorischen Pause —

[1] *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 311 und 1909. Physiol. Abtlg. S. 137.

eine von Trendelenburg nicht beschriebene Anomalie — beim Herzen[1] und bei der Meduse kurz erwähnt habe,[2] und da die weitgehenden Analogien im Verhalten des Herzens und der Meduse ein weiteres Interesse beanspruchen dürfen, so komme ich hier an der Hand meines alten Beobachtungsmaterials (1900 bis 1902) noch einmal auf diese Verhältnisse zurück. Zum Teil ist mir die Bedeutung der damals gefundenen Abweichungen erst durch die Arbeiten von Trendelenburg klar geworden.

## Methodisches.

a) Medusen: Von den benutzten beiden Medusenarten wurde Cotylorrhiza, die Exumbrella nach unten gewendet, mit einigen Nadeln auf dem Boden einer mit Wachs ausgegossenen und mit wenig Seewasser gefüllten Präparierschale befestigt, Rhizostoma in natürlicher Lage (Exumbrella nach oben) in früher geschilderter Weise[3] in einem Seewasserbassin aufgehängt. Die Übertragung zum Schreibhebel geschah mit Fäden, welche über Rollen liefen.[3] Die elektrischen Reize wurden in Form von Öffnungs- bzw. Schließungsinduktionsschlägen einer Stelle des Glockenrandes zwischen zwei Randkörpern mit Platindrähten zugeführt. Eine weitere Ausbreitung von Stromschleifen wurde dadurch verhindert, daß die gereizte Stelle aus dem Seewasser herausragte. — Die benutzten Tiere hatten einen Durchmesser von 6 bis 8 $^{cm}$. — Die gereizte Stelle lag meist rechtwinkelig zur schreibenden Stelle (mittlere Entfernung beider Stellen voneinander 5 $^{cm}$). Infolge der langsamen Leitung (etwa 30 $^{cm}$ in der Sekunde bei 19·5° C) gelangt der Reiz erst ungefähr $^1/_6{}''$ später, als die Reizmarke angibt, zur schreibenden Stelle. Der Moment des Eintreffens des Reizes an der schreibenden Stelle ist in den Kurven mit einem Kreuz (+) angedeutet. (Standen die Schreibspitzen nicht genau übereinander, so ist dies beim Setzen des Kreuzes mit kalkuliert). Es soll hierdurch nur der Vergleich der Kurven erleichtert und nicht behauptet werden, daß nicht benachbarte und früher vom Reiz getroffene Partien schon vorher deformierend auf die Kurve eingewirkt haben könnten.

b) Froschherz: Die ausgeschnittenen, auf einem Tischchen liegenden Herzen wurden mit Fühlhebeln[4] armiert. Die — 1·5 $^{mm}$ breiten — Pelotten derselben waren aus Glas.[4] In dieselben waren im Abstande von 0·7 bis 1·0 $^{mm}$ Platindrähte eingeschmolzen, welche zur Zuleitung der elektrischen Reize dienten. Die Gefahr wirksamer Stromschleifen auf Partien der weiteren Umgebung erscheint bei dieser Methode sehr gering.

---

[1] Obwohl ich keine Angaben über Ausfall der Extrasystole beim Herzen in der Literatur fand, hielt ich die Tatsache doch für bekannt. Wie aus der Arbeit von Trendelenburg hervorgeht, scheint dies aber nicht der Fall zu sein.

[2] *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* 1903. S. 427. Text und Figurenerklärung.

[3] *Handbuch der physiologischen Methodik* (herausgegeben von R. Tigerstedt). 1908. Bd. I. Abtlg. 2. S. 78.

[4] Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* 1903. S. 416.

## Extrasystole mit darauffolgender typischer kompensatorischer Pause.

Vom Herzen sind diese Verhältnisse genügend bekannt.

Bei Medusen habe ich bereits 1903[1] das Auftreten von Extrasystolen auf äußeren Reiz mit darauffolgender kompensatorischer Pause beschrieben und in Fig. 87 *A* und *C* typische Fälle abgebildet, d. h. solche, in denen

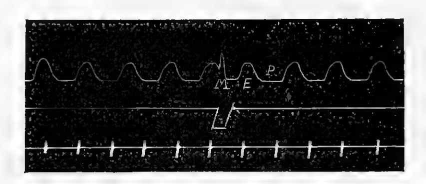



Fig. 1.
Rhizostoma: Extrasystole (*E*) auf mechanischen Reiz (*M*). Danach kompensatorische Pause (*P*). (Der mechanische Reiz wurde mit einer Nadel an einer von der schreibenden Stelle 3 cm entfernten Randstelle ausgeübt. Die Zacke bei *M* beruht auf mechanischer Übertragung des Reizes auf den Hebel. Gleichzeitig mit dem Reiz wurde der Signaltaster heruntergedrückt.)

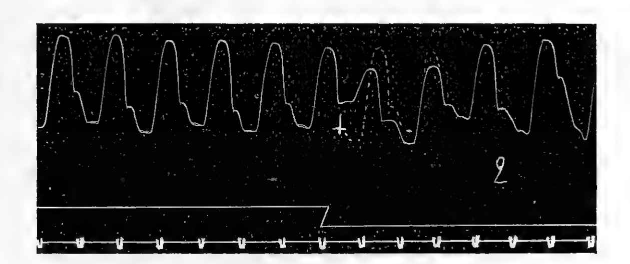


Fig. 2.
Rhizostoma: Extrasystole auf Schließungsinduktionsschlag. Punktiert ist die Kurve eingetragen, wie sie vermutlich ohne Reiz verlaufen wäre. Das Kreuz + bezeichnet den Moment, in welchem vermutlich der Reiz am schreibenden Teil eingetroffen ist (s. S. 386). Abstand der Zeitmarken = 0·48″.

mit dem nächsten auf die Extrasystole folgenden spontanen Puls der alte Rhythmus wieder aufgenommen wird. Ich gebe von diesem (bei Rhizostoma häufigsten) Verhalten in Fig. 1, 2, 3 *a* und 4 noch vier weitere Beispiele.

---

[1] Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* 1903. S. 425.

Eine genaue Analyse der Dauer des Refraktärstadiums ist an meinem Kurvenmaterial wegen des relativ langsamen Trommelganges nicht möglich. Sicher verhält sich aber Rhizostoma bei einer Wassertemperatur von 18 bis 20° C (wie das Herz) während der ganzen Systole und der Pause und auch während des Anfanges der Diastole gegen äußere Reize refraktär. Bei Cotylorrhiza scheint das Refraktärstadium schon etwas früher beendet zu sein.

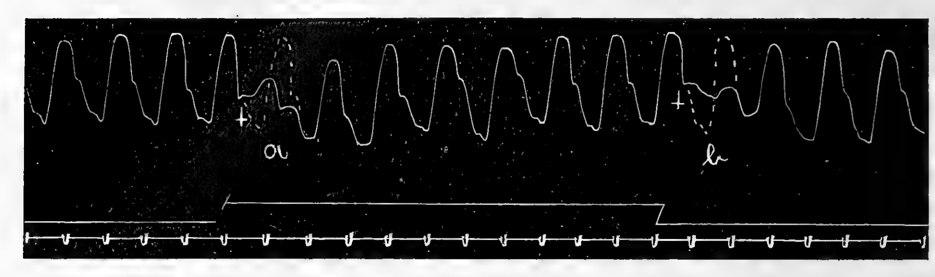



Fig. 3.
Rhizostoma: *a*) Extrasystole mit gutstimmender kompensatorischer Pause auf Öffnungsinduktionsschlag. *b*) Stillstand auf frühzeitigen Extrareiz (Schließungsschlag) mit darauffolgender kleiner Systole an normaler Stelle (siehe S. 395). (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

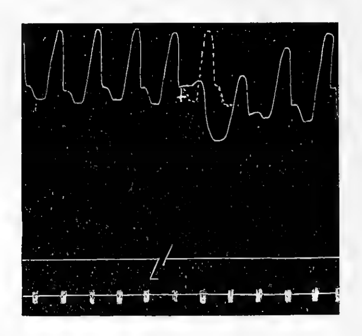


Fig. 4.
Rhizostoma: Sehr kleine Extrasystole mit gutstimmender kompensatorischer Pause auf Öffnungsschlag. Der nächste Puls ist noch verkleinert. (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

## Extrasystole mit „geteilter“ oder zu kurzer kompensatorischer Pause.

Bei Cotylorrhiza beobachtet man häufig, bei Rhizostoma seltener, daß die kompensatorische Pause kürzer ist, als sie theoretisch sein sollte (Fig. 5 bis 8). Bei Rhizostoma wird dieser Fehler meistens bei der zweiten, auf

den Extrareiz folgenden spontanen Systole wieder ausgeglichen, indem ihr eine um soviel längere Pause voraufgeht, als die vorige Pause zu kurz war.

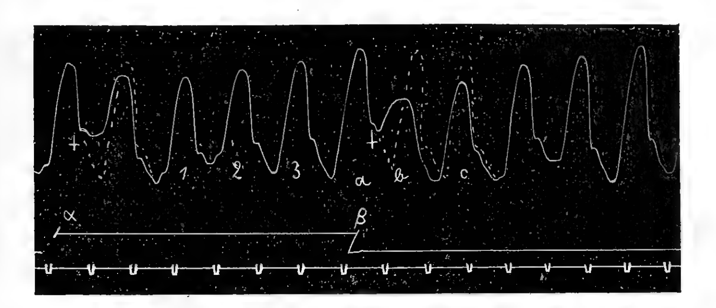



Fig. 5.

Rhizostoma: Bei $\beta$ Extrasystole mit etwas zu kurzer kompensatorischer Pause. Beim nächsten Puls wird der alte Rhythmus wiederhergestellt, so daß Puls $1 + 2 + 3 = a + b + c$ ist. — Bei $\alpha$ Stillstand auf frühzeitigen Extrareiz mit darauffolgender Systole an fast normaler Stelle (siehe S. 395). (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

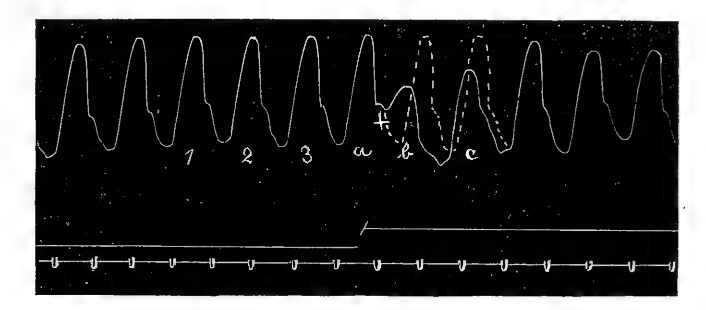



Fig. 6.

Dasselbe Verhalten wie in Fig. 5, aber ausgeprägter (siehe die Erklärungen zu Fig. 5 und Fig. 2).

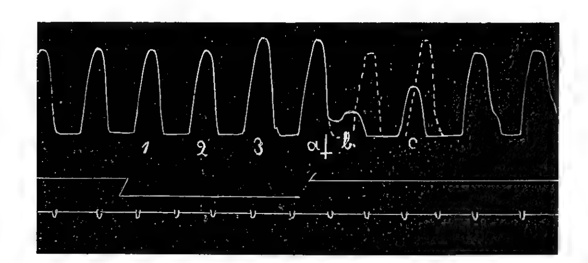



Fig. 7.

Dasselbe Verhalten wie in Fig. 5 u. Fig. 6 (siehe die Erklärungen zu Fig. 5 u. Fig. 2).

(Bezeichnet man die drei Pulse, welche dem Puls voraufgehen, in dessen Diastole der Extrareiz fällt, mit 1, 2 und 3, diesen Puls selber mit $a$, die Extrasystole mit $b$ und den nächsten spontanen Puls mit $c$, so ist zwar die Zeit $2 + 3$ größer als die Zeit $a + b$. Es ist aber $1 + 2 + 3$ gleich $a + b + c$. Siehe Fig. 5 bis 7.)

Die Verzögerung in der Folge der normalen Pulse, welche notwendigerweise stattfinden muß, wenn der alte Rhythmus wieder aufgenommen werden soll, verteilt sich also in solchen Fällen auf zwei Pausen, so daß man von „geteilter kompensatorischer Pause" sprechen kann.

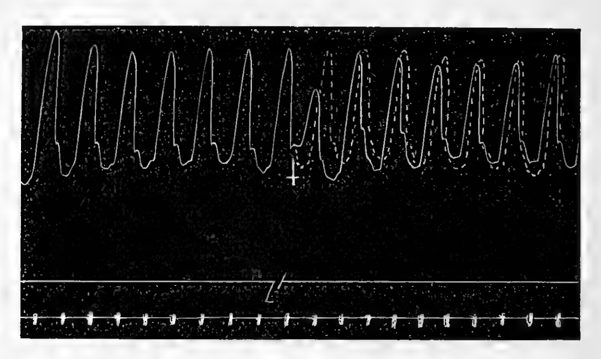


Fig. 8.
Rhizostoma: Die der Extrasystole folgende kompensatorische Pause ist fast um einen Viertel Puls zu kurz. Der alte Rhythmus wird nicht wiederhergestellt.

In anderen Fällen wird der alte Rhythmus nicht wieder aufgenommen. Es kommt zwar nach der Extrasystole ebenfalls zu einer kompensatorischen Pause von ungenügender Länge; diese ist aber nicht von einer zweiten, den zeitlichen Vorsprung ausgleichenden Pause längerer Dauer gefolgt. Bei der langsam und nicht sehr regelmäßig schlagenden Cotylorrhiza ist dieser Fall ziemlich häufig,[1] bei der schnelleren Rhizostoma selten. Ein Beispiel von Rhizostoma ist in Fig. 8 wiedergegeben.

Interessant erscheint es mir nun, daß Fälle von „verkürzter kompensatorischer Pause" auch beim Herzen vorkommen. Meines Wissens ist diese Erscheinung bisher nur aus der menschlichen Pathologie[2] bekannt. Beim Froschherzen kann sie auftreten, wenn der Herzschlag gegen die Norm stark verzögert ist, wie dies bei ausgeschnittenen Herzen nicht selten zur

---

[1] Beispiele von Cot. sind in *Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems.* 1903. Fig. 87 *D* und *F* abgebildet.

[2] D. Gerhardt, *Sitzungsber. der physik.-med. Sozietät in Erlangen.* Bd. 37. 1905. S. 142.

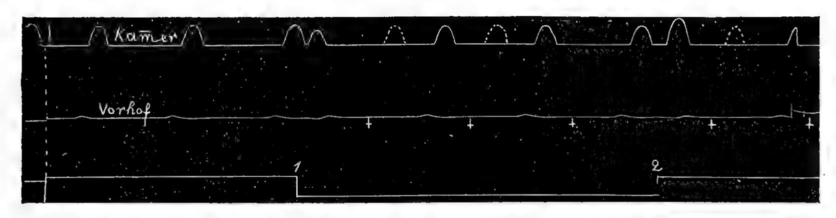



Fig. 10. (Fig. 9 auf S. 392.)
Rana temporaria: Dasselbe Herz wie Fig. 9. 15 Minuten später. Reiz an der Kammer. „Kompensatorische“ Pause nach beiden Extrasystolen um einen halben Puls zu kurz. Die Extrasystole geht rückläufig auf den Vorhof über. Bei 1 Schließungsschlag, bei 2 Öffnungsschlag. In 2 ist die Extrasystole höher als eine Spontansystole. Mit Kreuzen sind an der Vorhofkurve die Stellen bezeichnet, wo ohne Extrareiz eine Kontraktion stattgefunden hätte. Auf $^2/_3$ verkleinert. (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 9.)

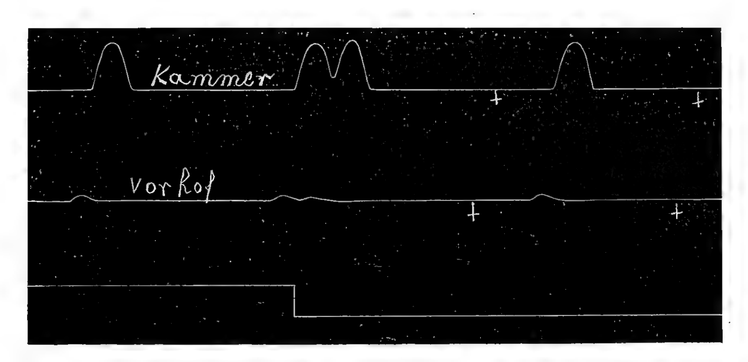



Fig. 11.
Rana temporaria: Dasselbe Herz wie Figg. 9 und 10. Kurz vor Fig. 9. Vorhofsreiz. „Kompensatorische“ Pause um $^2/_3$ Puls zu kurz. Extrasystole an der Kammer höher als die Spontansystole. Originalgröße. (Siehe die Erklärung zu Fig. 10).

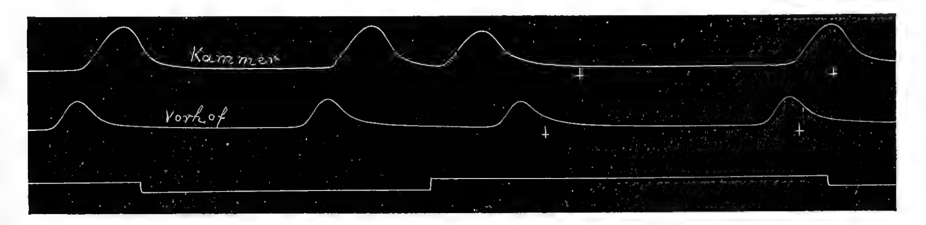



Fig. 12.
Rana esculenta: Kammerreiz. (Nur Öffnungsschlag wirksam.) Rückläufiger Übergang der Extrasystole auf den Vorhof. „Kompensatorische“ Pause um $^1/_5$ Puls zu kurz. Durch Kreuze (+) die Stellen angedeutet, wo ohne Reiz eine Kontraktion erfolgt wäre. Auf $^2/_5$ verkleinert.

Beobachtung kommt. In Fig. 9 bis 12 sind Beispiele von verkürzter „kompensatorischer Pause“ am Froschherzen abgebildet.

Bei Vorhofsreiz (Fig. 9 und 11) wäre immerhin die Möglichkeit vorhanden, daß der Ausgangspunkt der rhythmischen Bewegungen im Sinusgebiet von wirksamen Stromschleifen getroffen und so direkt in seiner Tätigkeit gestört würde. (Ich halte bei der angewandten Methodik und in Anbetracht der zeitlichen Verhältnisse und des Ortes der Reizung — seitliche Vorhofteile — diese Erklärung für unwahrscheinlich.) Bei Kammerreiz (Fig. 10 und 12) ist aber eine Mitreizung des Sinusgebiets ausgeschlossen. Man erkennt nämlich auf den Kurven, daß sich der Effekt des Kammerreizes auf den Vorhof ausdehnt, und hier eine rückläufige Extra-

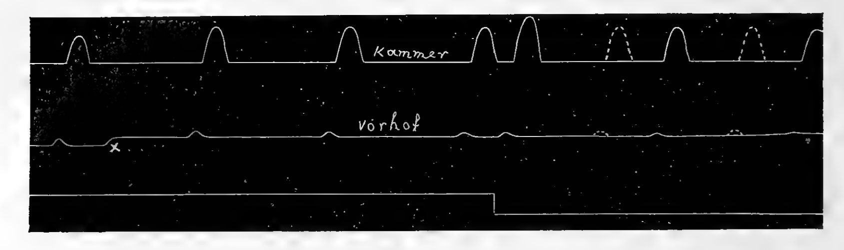



Fig. 9.
Rana temporaria: Langsam schlagendes Herz ungefähr 20 Minuten nach Herausnahme aus dem Tier. Reiz am Vorhof. Die auf die Extrasystole (Schließungsschlag) folgende „kompensatorische“ Pause ist um mehr als einen halben Puls zu kurz. Punktiert ist der Verlauf der Kurve eingetragen, wie er ohne den Reiz hätte sein müssen. Die Extrasystole der Kammer ist höher als die spontanen Systolen. Auf $^2/_3$ verkleinert. (Bei × ist während des Schreibens die Hebelstellung korrigiert.)

systole hervorruft, d. h. eine Extrasystole, welche nicht gleichzeitig mit der Extrasystole der Kammer erfolgt, wie es bei Reizung des Vorhofs durch Stromschleifen der Fall ist, sondern um die typische Latenzzeit[1] verschoben ist. (Fälle von rückläufiger Extrasystole bei spontan schlagenden Herzen haben bereits Trendelenburg[2] und Gerhardt[3] beschrieben.)

Verkürzte kompensatorische Pause habe ich am Herzen nur dann beobachtet, wenn dasselbe langsam genug schlug, um eine rückläufige Erregung zuzulassen, wenn also die nächste (in der normalen Erregungsleitung rückwärts gelegene) Herzabteilung noch nicht durch einen neuen Spontanreiz refraktär geworden ist. Die Erklärung der verkürzten kompensatorischen Ruhe wird also — beim Herzen wie bei der Meduse — darin

---

[1] Siehe z. B. Bethe, a. a. O. S. 451.
[2] *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 313 und 314.
[3] A. a. O. S. 141.

zu suchen sein, daß der Reiz (unbehindert durch die Leitungsunfähigkeit während der refraktären Periode) rückwärts bis zu dem Ausgangspunkt der rhythmischen Bewegungen gelangt und hier eine vorzeitige „Entladung" bewirkt.[1] Es wird also nicht direkt, sondern indirekt durch den Extrareiz das rhythmuserzeugende Organ erregt und ihm eine zeitliche Verschiebung aller weiteren rhythmischen Impulse aufgezwungen.[2] Vielleicht ist aber die Erklärung mancher dieser Kurven (besonders der Kurve 10) in komplizierteren Verhältnissen zu suchen. Sollte sich die gegebene Erklärung als richtig erweisen, so würde die Bezeichnung „verkürzte kompensatorische Pause" nicht ganz zutreffend sein, da die gefundene Pause ihr Entstehen eben anderen Ursachen verdanken würde als die echte „kompensatorische Pause".

Bei der vorher beschriebenen „geteilten kompensatorischen Pause" (Rhizostoma) könnte es sich zunächst auch um eine verkürzte kompensatorische Pause handeln, die sich nachträglich ausgleicht. Da die Impulse der normalen rhythmischen Tätigkeit hier nicht von einem Punkt, sondern von acht, über das Tier gleichmäßig verteilten „Randkörpern" ausgehen, so könnten einige von ihnen durch den Reiz zu einer vorzeitigen Entladung gebracht werden, während andere (die vielleicht zur Zeit des Eintreffens der Extrareizwelle noch refraktär waren) den alten Rhythmus beibehalten und wieder zur Vorherrschaft bringen.

Soweit die Beziehungen zwischen Reizmoment und gewöhnlicher bzw. geteilter kompensatorischer Pause aus den Kurven zu erkennen sind, sprechen sie für die Richtigkeit dieser Hypothese. Es würde durch dieselbe auch begreiflich, daß am Herzen mit nur einem (oder mehreren dicht beieinander liegenden) Punkten höchster rhythmischer Potenz das Vorkommen „geteilter Pause" bisher vermißt wurde. Allerdings könnte man gewisse Fälle der „sekundären Extrapause" (siehe unten S. 399) als Vergleich heranziehen.
Im Sinne der Engelmannschen Erklärung der kompensatorischen Pause würde die „geteilte Pause" auch so gedeutet werden können, daß das Refraktärstadium vorübergehend durch den Extrareiz derart verkürzt ist, daß die Antwort auf den nächsten Spontanreiz zu früh erfolgen kann.

## Kompensatorische Pause ohne Extrasystole.

Gelegentlich beobachtet man am Herzen und an der Meduse beim Ansetzen eines Extrareizes anstatt einer Extrasystole das vollkommene Aus-

[1] Eine rückläufige Erregung des Sinusgebietes hat auch Trendelenburg zugelassen. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 148, Anm.

[2] Daß die Randkörper der Meduse (die Ausgangspunkte ihrer rhythmischen Bewegungen) durch zugeleitete Reize zur „Entladung" gebracht werden können, ist eine sichergestellte Tatsache (Bethe, *Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems.* 1903. S. 429). Analogien liegen auch fürs Herz vor.

bleiben eines Spontanpulses (Bethe).[1] Wie Trendelenburg[2] feststellte, tritt diese Erscheinung nur dann auf, wenn der Reiz kurz nach Beendigung des absolut refraktären Stadiums angesetzt wird. Offenbar handelt es sich

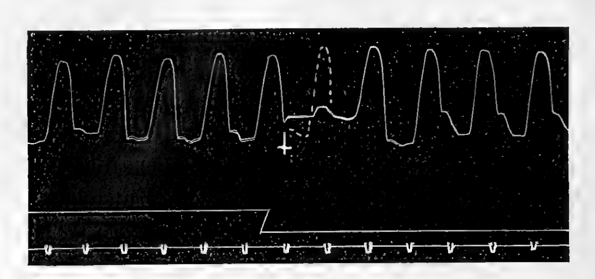


Fig. 13.
Rhizostoma: Stillstand auf frühzeitigen Extrareiz mit darauffolgender Systole an normaler Stelle. (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

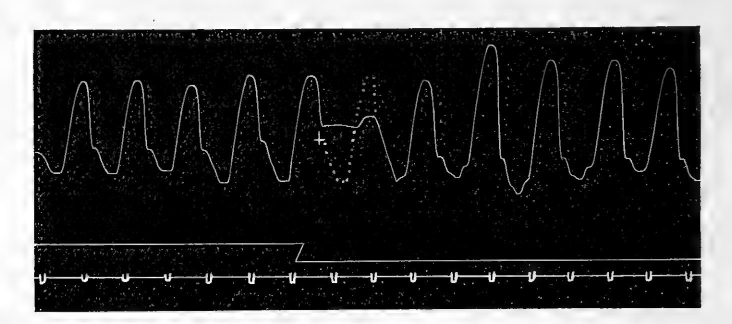


Fig. 14.
Dasselbe Verhalten wie Fig. 13.

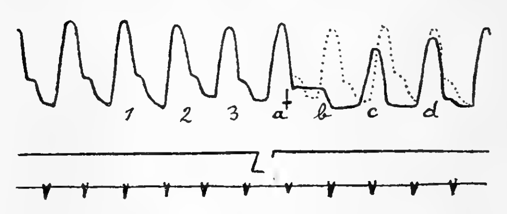



Fig. 15.
Dasselbe Verhalten wie in Figg. 13 und 14; es fehlt aber die kleine Systole an normaler Stelle. („Kompensatorische Pause ohne Extrasystole".) Der alte Rhythmus wird erst mit dem Puls *d* wieder aufgenommen. Puls $1 + 2 + 3 = a + b + c$. (Kopie aus Bethe, *Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems.* 1903. Fig. 87 *B.* S. 426.)

[1] A. a. O. S. 427.
[2] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 138.

hierbei um kompensatorische Pause ohne vorhergehende an der Kurve erkennbare Extrasystole. Auf Grund verschiedener Beobachtungen und Erwägungen kommt aber Trendelenburg[1] zu dem Schluß, „daß der Erscheinung eine minimale Extrasystole zugrunde liegt, welche nur zu schwach ist, um sich deutlich in der Kurve abzuheben, aber doch genügt, um vermöge der ihr folgenden Refraktärphase die nächste Spontansystole zum Ausfall zu bringen". Ich kann dieser Deutung besonders in Hinblick auf meine Versuche an Medusen zustimmen.

Bei Rhizostoma beginnt das Refraktärstadium schon am Ende der Diastole; infolgedessen setzen alle Extrasystolen mit einem plötzlichen Abbrechen der Diastole ein (siehe Figg. 2 bis 8). Setzt man den Extrareiz möglichst frühzeitig, so kommt häufig (wie beim Herzen) keine Extrasystole, d. h. keine selbständige Zacke in der Kurve zustande, wohl aber wird das

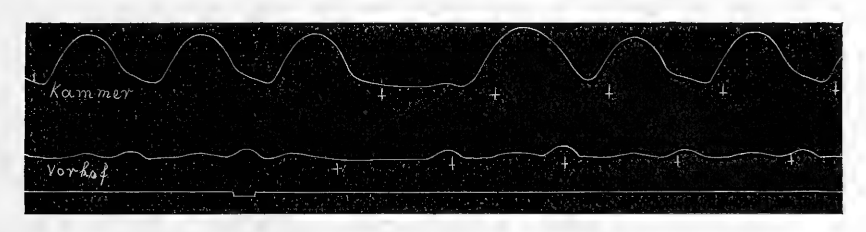



Fig. 16.

Rana esculenta: Vorhofsreiz. Kompensatorische Pause ohne Extrasystole. Die Pause etwas zu kurz. Kreuze (+) geben die Stellen an, an denen ohne Reiz eine Kontraktion erfolgt wäre. (Sowohl die Bewegung der Kammer wie die des Vorhofs hat sich etwas auf den Hebel des anderen Herzteils übertragen und ist als flacher Buckel in den Kurven sichtbar. Die Vorhofskurve ist durch Retouche etwas verdeutlicht.)

weitere Fortschreiten der Diastole verhindert, indem die Schreibspitze einen horizontalen Strich schreibt (Figg. 3*b*, 5*a* und 13 bis 15). Diese Sistierung der diastolischen Ausdehnung kann wohl nur auf dem Auftreten einer neuen, wenn auch nur schwachen Kontraktion der Glockenmuskulatur beruhen. In manchen Fällen (Figg. 13) kommt es noch zu einer schwachen Erhebung der Kurve, wie sie auch normalen Extrasystolen (Fig. 2 und 3) häufig vorausgeht.

In den meisten Fällen dieser Art ist nun die Herabsetzung der Erregbarkeit nicht so stark, daß die nächste spontane Systole vollkommen zum Fortfall kommt; es kommt vielmehr gewöhnlich noch an der normalen Stelle zu einer sehr geringen Erhebung (Figg. 3*b*, 13 und 14). Ein Beispiel von vollkommenem Fehlen der spontanen Systole, also eine „kompensatorische

[1] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 142.

Pause ohne Extrasystole" im Sinne Trendelenburgs reproduziere ich in Fig. 15 aus meiner früheren Publikation. Das Phänomen kombiniert sich hier mit dem beschriebenen Phänomen der „geteilten kompensatorischen Pause", wie die punktiert eingezeichnete Kurve ergibt.

Von meinen alten Herzkurven, welche „kompensatorische Pause ohne Extrasystole" zeigen, gebe ich in Fig. 16 einen Fall besonderer Art wieder, indem sich hier zu gleicher Zeit auch eine Verkürzung dieser Pause (siehe oben S. 390) bemerkbar macht.

Möglicherweise handelt es sich bei zwei von D. Gerhardt[1] beschriebenen pathologischen Fällen um „kompensatorische Pause ohne Extrasystole". Bei den Patienten traten nämlich in unregelmäßigen Abständen vollkommene Ausfälle einzelner Kammerpulse ein, während der registrierte Venenpuls eine Vorhofsbewegung aufwies. Die Dauer dieser Kammerpausen zeigte die gesetzmäßige Länge.

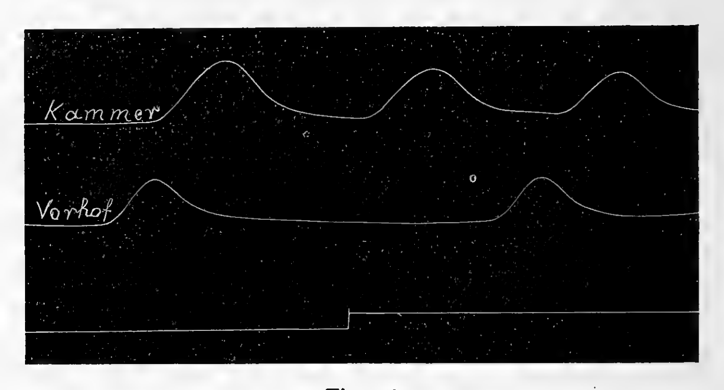



Fig. 17.
Rana esculenta: Kammerreiz (Öffnungsschlag). Extrasystole an der Kammer ohne kompensatorische Pause.

## Extrasystole ohne kompensatorische Pause.

Bei frühzeitigem Extrareiz kann (besonders bei Herzen mit verlangsamter Schlagfolge[2]) außer „kompensatorischer Pause ohne Extrasystole" auch das umgekehrte Phänomen, nämlich „Extrasystole ohne kompensatorische Pause" eintreten. Es ist also in die Reihe der spontanen Pulse ein überzähliger Puls eingeschaltet[3] (Fig. 17).

[1] *Archiv für experiment. Pathologie und Pharmakologie.* Bd. 51. S. 11, und *Sitzungsber. der physikal.-medizin. Sozietät in Erlangen.* 1905. Bd. 37. S. 149.

[2] Trendelenburg, *Dies Archiv.* 1903. Physiol. Abtlg. S. 311 und 1909. Physiol. Abtlg. S. 141 Anm.

[3] Solche überzählige Pulse sind auch in der Pathologie unter dem Namen „interpolierte Systolen" beschrieben. (Gerhardt, a. a. O. S. 143.)

Auch diese Erscheinung ist an Medusen zu beobachten; selten bei der schnellschlagenden Rhizostoma, häufig bei der langsamen Cotylorrhiza (Figg. 18*a* und *b*). Warum bei frühzeitigem Reiz bald das eine, bald das andere Phänomen auftritt, läßt sich aber vorläufig ebenso wenig aufklären wie beim Herzen.

Gelingt es bei Rhizostoma durch frühzeitigen Extrareiz einen überzähligen Puls einzuschalten, so tritt dabei (nach meinen bisherigen Beobachtungen) stets eine Störung in der Folge der nächsten Pulse ein (Figg. 19 und 20). Der auf die Extrasystole folgende Spontanpuls ist meist verkleinert und tritt mit Verspätung ein, während der übernächste Puls zu früh einsetzt und von einer verlängerten, die Störung ausgleichenden Pause

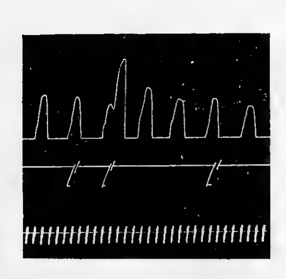


Fig. 18*a*.

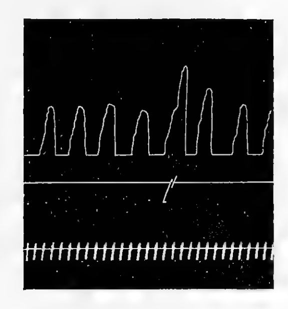


Fig. 18*b*.

Fig. 18*a* und *b*. Cotylorrhiza: Extrasystole ohne kompensatorische Pause auf frühzeitigen Reiz in der Nähe der schreibenden Stelle. (Aufgesetzte Zacken.)

gefolgt ist.[1] (In Fig. 20 verteilt sich der Ausgleich auf zwei Pausen wie bei geteilter kompensatorischer Pause. Siehe oben S. 388.)

Diese Verhältnisse leiten über zu dem von Trendelenburg[2] beschriebenen Phänomen der

## sekundären Extrapause.

Ist der auf eine eingeschaltete Extrasystole folgende Spontanpuls sehr verzögert, so fällt der nächste Spontanreiz in das Refraktärstadium. Infolgedessen bleibt der zugehörige Spontanpuls aus.[3] Die auf den Extrareiz ein-

[1] Verkleinerte und verspätete Spontankontraktion beim Herzen nach einer Extrasystole ohne kompensatorische Pause bildet Trendelenburg (1909. S. 147) in Fig. 10, Reiz 5 ab. Bei Reiz 4 in derselben Figur liegt eine ähnliche Verfrühung der auf eine überzählige Systole folgenden Spontankontraktionen vor wie in Fig. 20 von Rhizostoma. Auf die vierte vorzeitige Spontansystole folgt eine längere Pause, durch welche der alte Rhythmus wiederhergestellt wird.

[2] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 143,

[3] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 148.

tretende Extrasystole ist also zunächst überzählig; durch den Ausfall der übernächsten Spontankontraktion (oder einer späteren) wird aber die Zahl der Pulse wieder auf die Norm reduziert. Man kann also, wenn diese sonst sofort nach der Extrasystole eintretende Reduktion verspätet ein-

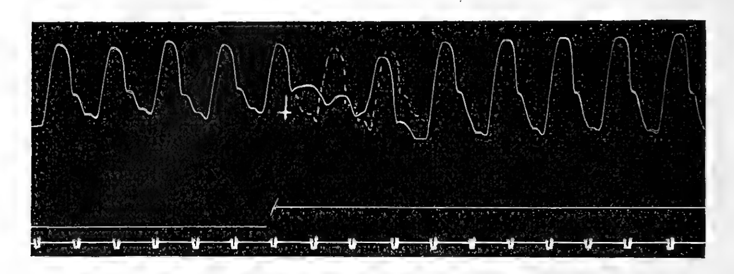


Fig. 19.
Rhizostoma: Extrasystole ohne Extrapause. Der folgende Puls ist verzögert, der übernächste verfrüht. (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

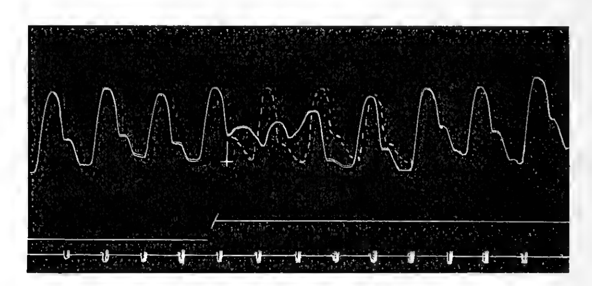


Fig. 20.
Ähnliches Verhalten wie in Fig. 19.

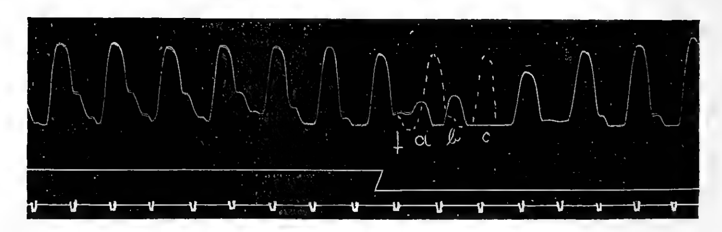



Fig. 21.
Rhizostoma: Extrasystole ($a$), welcher der nächste Puls ($b$) folgt, aber an verspäteter Stelle. Der übernächste Spontanpuls ($c$) fällt aus. („Sekundäre Extrapause.“) Der alte Rhythmus stellt sich nur unvollkommen wieder her. (Vgl. Figg. 19 u. 20 und den Text zu Fig. 2.)

tritt, mit Trendelenburg von einer sekundären bzw. tertiären Extrapause reden.

Bei Rhizostoma habe ich einige wenige derartige Fälle beobachtet und gebe in Fig. 21 ein Beispiel, welches beweist, daß auch diese Eigentümlichkeit des Herzens an der Meduse wiederzufinden ist.[1]

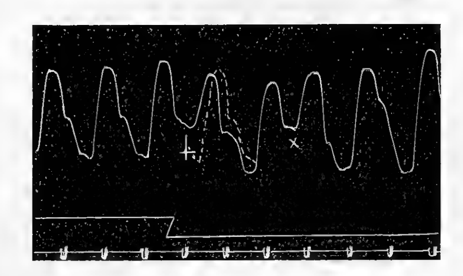


Fig. 22.
Rhizostoma: Doppeleffekt auf einmaligen Reiz. (Wirkung als ob bei × ein zweiter Reiz eingewirkt hätte.) (Siehe auch die Erklärung zu Fig. 2.)

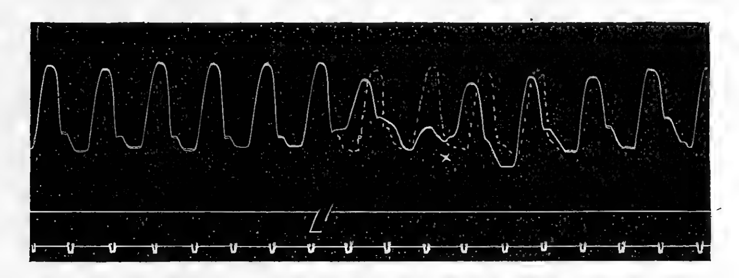


Fig. 23.
Rhizostoma: Doppeleffekt auf einmaligen Reiz. (Siehe Erklärung zu Fig. 2.)

Bei den meisten Fällen sekundärer Extrapause (am Herzen und an der Meduse) verteilt sich die Kompensationszeit auf zwei Pausen wie bei meiner „geteilten“ kompensatorischen Pause (S. 388). Die Hauptkompensation fällt aber hier auf das zweite, dort auf das erste Intervall. Übergänge scheinen nicht vorzukommen, so daß ich beide Phänome vorläufig als prinzipiell verschieden ansehen muß.

[1] Der alte Takt wird allerdings hier durch die längere Pause nicht ganz wiederhergestellt; dies ist aber eine Erscheinung, die gelegentlich auch sonst zur Beobachtung kommt (siehe Fig. 8).

## Superposition und Doppeleffekt.

Von anderen Abweichungen vom gewöhnlichen Verhalten beim Ansetzen eines Extrareizes seien hier noch die Superposition und der Doppeleffekt genannt.

Superposition habe ich bei Rhizostoma nie angetroffen, vielmehr ist hier die Extrasystole — wie das auch beim Herzen die Regel ist — immer niedriger als eine Spontansystole. Dagegen fand ich bei Cotylorrhiza sehr häufig die Extrasystole auf die Spontansystole aufgesetzt (Fig. 18 *a* und *b*). Ich habe früher[1] angenommen, daß hierbei eine Schleuderwirkung mit im Spiel sei, glaube aber jetzt, daß dies unwahrscheinlich ist. Möglicherweise handelt es sich um das Phänomen der Treppe, da künstliche Reizung in schnellerem Rhythmus als dem natürlichen die niedrigen Pulse bei Cotyllorrhiza schnell treppenförmig zu wesentlich größerer Höhe ansteigen läßt. Dasselbe gilt für langsam schlagende Herzen, wo ebenfalls gelegentlich Superposition beobachtet wird (Fig. 11, siehe auch Fig. 9 und Fig. 10, Reiz 2). Superposition am Herzen (und damit die Möglichkeit der Entstehung tetanusähnlicher Kontraktionen bei tetanischem Reiz) ist schon früher von O. Frank[2] bei gleichzeitiger Vagusreizung und von Walther[3] bei Muskarinvergiftung beobachtet worden. Die Kurven dieses Autors sind z. T. den Cotylorrhizakurven (Fig. 18) sehr ähnlich.

In einigen seltenen Fällen trat auf einmaligen Reiz bei Rhizostoma ein Effekt ein, als ob das Tier kurz nach dem ersten Reiz von einem zweiten Reiz betroffen wäre (Figg. 22 und 23). Auf die direkt erzeugte Extrasystole folgt dabei die gewöhnliche kompensatorische Pause. Eine Analogie zu diesem Verhalten ist mir am Herzen nicht bekannt.

## Zusammenfassung und Schlußbemerkungen.

Dieselben Abweichungen von der gewöhnlichen Wirkung der Extrareize, welche am Herzen vorkommen, lassen sich auch an der Meduse beobachten. Die dem Herzen und der Meduse gemeinsamen Abweichungen sind:

1. Kompensatorische Pause ohne Extrasystole.
2. Extrasystole ohne kompensatorische Pause.
3. Verspätete (sekundäre) kompensatorische Pause.
4. Verkürzte „kompensatorische“ Pause.

---

[1] *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* 1903. S. 427.
[2] *Zeitschrift für Biologie.* 1899. Bd. 38. S. 300.
[3] Pflügers *Archiv.* 1899. Bd. 78. S. 597.

Bisher nur bei Medusen beobachtet wurde die „geteilte“ kompensatorische Pause und der Doppeleffekt. Beides mag damit zusammenhängen (Siehe S. 393), daß die rhythmischen Bewegungen der Medusen nicht von einem einzigen Punkt ausgehen.

Diese Analogien zwischen Herz und Meduse, zu denen noch viele andere kommen,[1] machen es im höchsten Grade wahrscheinlich, daß beiden Gebilden eine sehr ähnliche Organisation zugrunde liegt. Es besteht nun aber gar kein Zweifel darüber, daß die Grundlage dieser Organisation bei den Medusen nervös ist. Es wird bei diesen nicht nur die Leitung zwischen den einzelnen Abschnitten der Muskulatur durch Nerven besorgt,[2] sondern es sind auch die Punkte, von denen die rhythmischen Bewegungen ausgehen (die Randkörper), nervöse Gebilde.[2] Es spricht auch alles (im besonderen das Verhalten gegen Extrareize) dafür, daß die Randkörper — ähnlich wie das Sinusgebiet — in rhythmischer Folge Reize abgeben und nicht etwa, in gleichmäßigem Fluß Reiz produzierend, nach Art des konstanten Stroms rhythmuserzeugend wirken.

Solange nicht am Herzen der von neuem gescheiterte[3] Nachweis geführt ist, daß rein muskulöse Teile zur Übertragung der Reize fähig sind, solange nicht bewiesen ist, daß die massenhaften Nerven des Sinusgebiets für die Rhythmuserzeugung belanglos sind, so lange werden die sicheren Tatsachen der Physiologie des Limulusherzens und der Medusen immer auf eine neurogene Erklärung der Herzbewegungen hinweisen.[4]

---

[2] Bethe, a. a. O. S. 408 f.

[2] *Ebenda.* S. 86 u. 106, und Pflügers *Archiv.* 1908. Bd. 124. S. 541. 1909. Bd. 127. S. 219.

[3] Wilson, The Nerves of the Atrio-ventricular Bundle. *Proceed. Royal society.* 1909. B. Vol. 81. p. 151.

[4] Der Nachweis von v. Tschermak (*Sitzungsber. Akad. Wien.* Math.-naturw. Kl. Abtlg. III. 1909. S. 1), daß sich Extrasystole und kompensatorische Pause am Fischembryo zeigen, ehe mikroskopisch Nerven erkennbar sind, entbehrt der Beweiskraft zugunsten der myogenen Theorie, da anfänglich auch noch keine differenzierten Muskelelemente darstellbar sind. Das embryonale Herz mag auf einer ähnlichen physiologischen Stufe stehen, wie die kontraktilen Vakuolen der Einzelligen. Ebensowenig man aus der Tatsache, daß diese ohne Muskulatur sich rhythmisch kontrahieren, den Schluß ziehen darf, daß auch die Kontraktionen des Herzens nichts mit seiner Muskulatur zu tun hätten, ebensowenig scheinen mir Schlüsse aus dem (scheinbaren?) Mangel an Nerven und Muskeln im pulsierenden Embryoherzen bindend zu sein. (Siehe auch: *Allgem. Anat. u. Physiol. des Nervensystems.* S. 434 u. 435). Wenn wirklich die physiologischen Vorgänge des anfänglich nerven- und muskellosen embryonalen Herzens kontinuierlich übergehen in diejenigen des erwachsenen Herzens mit Nerven und Muskeln, so ist dies nur ein neuer Beweis, daß sich die getrennten Eigenschaften differenzierter Gewebe aus einheitlichen Qualitäten des undifferenzierten Protoplasmas ableiten.

# Bemerkungen zu Ernst Th. v. Brückes Arbeit „Der Gaswechsel der Schmetterlingspuppen."

Von

Dr. **M. Gräfin von Linden**
in Bonn.

---

Soeben lese ich in diesem Archiv, 1909, S. 204 bis 208, eine Arbeit v. Brückes „Der Gaswechsel der Schmetterlingspuppen". v. Brücke ist bestrebt, in dieser Arbeit den Beweis zu liefern, daß meine im Jahrgang 1906 und 1907 dieses Archives S. 1 bis 108 und S. 162 bis 208 veröffentlichten Ergebnisse über den Gaswechsel von Schmetterlingspuppen „völlig wertlos" seien und daß durch die Resultate seiner Untersuchungen die Diskussion über die Frage der $CO_2$-Assimilation bei Schmetterlingspuppen abgeschlossen wäre.

Obwohl nun, wie wir aus dem folgenden ersehen, die genannte Arbeit ebensowenig wie die erste Veröffentlichung des Autors: „Über die angebliche Mästung von Schmetterlingspuppen mit Kohlensäure" (dieses Archiv 1908 S. 431—444) dazu geeignet ist, meine Untersuchungen im geringsten zu entwerten und in den Augen des genau lesenden Fachmanns eine Entgegnung wohl überflüssig erscheinen mag, so sehe ich mich dennoch zu einer Berichtigung genötigt, da von bestimmten Seiten die angebliche Widerlegung meiner Versuchsergebnisse durch Herrn v. Brücke in systematischer Weise gegen mich ausgebeutet wird.

Das erste in der v. Brückeschen Arbeit, das jedem Vorurteilslosen auffallen muß, ist, daß der Verfasser seine gasanalytischen Messungen an den Puppen des Segelfalters ungefähr mit dem Tage begonnen hat, mit dem ich aufgehört hatte zu experimentieren. Meine Experimente an den Puppen des Segelfalters schließen mit dem 4. April. v. Brücke beginnt seine Untersuchungen am 6. April und führt sie bis in den Monat Mai hinein fort. Ferner setzt er bereits im Monat September mit seinen Experimenten ein und hört im Oktober auf, während ich meine Versuche in den Wintermonaten Dezember, Januar, Februar und März gemacht habe. v. Brücke wählt sich also den Anfang und das Ende der Puppenperiode, um seine Versuche anzustellen und greift

somit gerade die Zeit heraus, in der, wie der Verlauf der in meiner Arbeit mitgeteilten Atmungs- und Assimilationskurven andeutet und wie ich S. 98 vom Jahr 1906 besonders betont habe: „die oxydativen Vorgänge im Puppenkörper so sehr gesteigert werden, daß sie die Assimilation völlig verdecken"! —

Wenn man es sich zur Aufgabe macht, eine Arbeit nachzuprüfen, so muß man vor allem möglichst gleichartige Versuchsbedingungen herzustellen suchen. Vernachlässigt man aber diese erste Forderung einer exakten Nacharbeit, so ist es nicht zu verwundern, wenn man zu anderen Resultaten kommt. Jedenfalls darf sich aber ein gewissenhafter Forscher nicht dazu verleiten lassen, mit solchen Resultaten die Unrichtigkeit anderer zu anderer Jahreszeit und unter verschiedenen physiologischen Bedingungen erhaltenen Ergebnisse nachweisen zu wollen. Es kommt mir dieses Verfahren gerade so vor, als wenn ein Forscher, der dürre Blätter untersucht, aus den erhaltenen Analysenwerten schließen wollte, daß die Kohlensäureassimilation der grünen Blätter ein Märchen wäre. Aus welchen Gründen v. Brücke dazu gekommen ist, in seinen Untersuchungen streng zu vermeiden, gleiche physiologische Bedingungen zu wählen, ist mir fast unerklärlich.

Es scheint mir ferner bei einer Diskussion, die zu nichts anderem dienen soll, als die Erkenntnis der Naturvorgänge zu fördern, der Brauch zu sein, alles anzuführen, was für und was wider die gefundenen Tatsachen, die man sich anzugreifen für berechtigt hält, spricht. v. Brücke steht auch hier auf einem anderen Standpunkt, er versteht es, das Entscheidende an der ihm passenden Stelle unerwähnt zu lassen.

So sagt der Verfasser S. 206 seiner Arbeit: „Die Beweise, welche Gräfin von Linden für die Assimilationstätigkeit bei Puppen und Raupen von Schmetterlingen zu erbringen sucht, stützen sich vor allem auf zwei Gruppen von Beobachtungen, nämlich auf Untersuchungen über den Gaswechsel dieser Organismen und auf die Gewichtsveränderungen, welche die Schmetterlingspuppen einerseits in atmosphärischer Luft, andererseits in einem Luftkohlensäuregemenge zeigen." Dem Verfasser mußte es aber bekannt sein, daß ich in meinen Arbeiten dem Ergebnis der Elementaranalyse der verschieden gehaltenen Puppenserien in Verbindung mit den übrigen Resultaten in allererster Linie Beweiskraft für den Nachweis einer $CO_2$-Aufnahme und ihre Verwendung im Puppenkörper zugeschrieben habe. Daß ihm dieses bekannt war, geht ja auch daraus hervor, daß er S. 208 eine der von mir veröffentlichten Analysen erwähnt und kritisiert. Bedeutsam ist es auch hier, daß v. Brücke nur ein Analysenresultat anführt, während im ganzen in meinen beiden diesbezüglichen Arbeiten drei vorgelegen haben. Drei Bestätigungen einer Kohlensäureaufnahme waren Herrn v. Brücke offenbar unbequem und wurden — übergangen.

Aus diesen beiden im Vorhergehenden angeführten Punkten, zeigt sich die v. Brückesche Arbeit nicht gerade im Licht voller Objektivität, und es wird deshalb auch nicht wundernehmen, wenn der Verfasser, um die von mir angewendeten Methoden a priori als völlig mangelhaft zu kennzeichnen, sich darauf beruft, daß „auch von anderer Seite mehrfach auf diesen Punkt hingewiesen wurde". Diesem Hinweis liegt die Bemerkung von Anschütz und Rimbach zugrunde (vgl. dieses Archiv 1906 Suppl. Physiol. Abteilung. S. 230), in der diese beiden Herren erklären, der Verfasserin „übrigens nicht benutzte Ratschläge über vorsichtigere Anordnung und Ausgestaltung der Apparatur gegeben zu haben". Sie haben aber auch betont: „wir haben die Untersuchung von Gräfin von Linden nicht verfolgt". Das Letztere ist richtig. Was will aber Herr v. Brücke damit beweisen?

v. Brücke geht in seinem Bestreben, die Mängel meiner Methode deutlich zu machen, auch darüber schlank hinweg, daß durch die Fehlerquellen meines Verfahrens nur die Ergebnisse der Tagesversuche in Frage gestellt sein konnten, denn unter normalen Bedingungen zeigen die Puppen nur bei Tag die Fähigkeit, Kohlensäure zu assimilieren. Das von mir bei der Analyse als Sperrflüssigkeit verwendete Wasser absorbiert aber die Kohlensäure nicht nur bei Tag, es hätte auch bei den Nachtanalysen Kohlensäure verschwinden müssen, und da die Nachttemperaturen meist niedriger waren als die Tagestemperaturen und die Absorptionsfähigkeit des Wassers bei niedriger Temperatur höher ist als bei höherer, so hätten die Nachtversuche die größeren Fehler, im Brückeschen Sinn also eine gesteigerte Assimilation, ergeben müssen als die Tagesversuche.

Außerdem hätte man von v. Brücke verlangen können, daß er in seinen Ausführungen nicht über die Tatsachen hinweggeht, daß die zur Kontrolle von mir ausgeführten Versuche mit Pflanzen in bezug auf die Kohlensäure und Sauerstoffaustausch der gültigen Theorie ganz entsprechende Resultate ergeben haben und daß also hier die von ihm vorausgesetzten „Mängel der Methodik" nicht zum Ausdruck kamen.

Wenn wir kurz zusammenfassen, auf was v. Brücke sein Urteil aufbaut, das die Ergebnisse meiner Untersuchungen als „völlig wertlos" und nicht mehr diskutierbar stempeln soll, so sind es unter ungleichen Bedingungen ausgeführte Experimente, deren Ergebnisse bei gleichzeitiger Unterdrückung der von mir festgestellten, meine Resultate stützenden Tatsachen uns als Beweismaterial vorgelegt werden.

Ehe Herr v. Brücke die Ergebnisse einer durchaus der meinigen gleichen Versuchsanordnung mitteilt und die Gründe für eine eventuelle Abweichung angibt, ist für mich allerdings die Diskussion geschlossen.

# Zu den voranstehenden Bemerkungen Dr. M. Gräfin v. Lindens.

Von

Dr. med. **Ernst Th. v. Brücke.**

---

Durch die Liebenswürdigkeit des Herrn Herausgebers hatte ich Gelegenheit, die voranstehenden Bemerkungen vor ihrer Veröffentlichung zu lesen. Ich verzichte ihnen gegenüber auf eine Erwiderung und muß jeden, der sich für die diskutierten Fragen interessiert, bitten, Gräfin v. Lindens und meine Arbeiten zu vergleichen und sich danach selbst ein Urteil zu bilden.

---

# Berichtigung zu meiner Mitteilung über Extrasystole und kompensatorische Pause am Herzen.

Von

**Wilhelm Trendelenburg.**

In meiner Mitteilung über Extrasystole und kompensatorische Pause am Herzen[1] habe ich unter anderem einen merkwürdigen Fall von Extrasystole mit Pausenverschiebung abgebildet und als „quintäre" Extrasystole (im Sinne der von mir dort eingeführten Bezeichnungen) gedeutet. Ich wurde darauf aufmerksam, daß diese Deutung nicht zutreffend ist. In der Tat handelt es sich in diesem einzelnen Fall (Fig. 10 Reiz 4 meiner Mitteilung) um eine Erscheinung sui generis, da hier überhaupt keine Spontansystole zum Fortfall kommt, was ich nicht genügend beachtet hatte, und wodurch diese Erscheinung prinzipiell von meiner „sekundären" und „tertiären" Extrapause abweicht. Trotzdem nun keine Spontansystole ausfällt, kommt es zu einer verspäteten Pause, indem die vier ersten der Extrasystole folgenden Spontansystolen einen verkürzten Systolenabstand haben; die dadurch gesparte Zeit wird durch die der vierten Spontansystole folgende Pausenverlängerung wieder genau kompensiert, so daß die fünfte den alten, mittlerweile vom Sinus weitergeschlagenen Takt wiederaufnimmt.

Eine Erklärung für diese eigentümliche Form von Extrapause dürfte wohl nicht leicht zu geben sein. Wie schon früher erwähnt wurde, handelt es sich um einen mir bei einer großen Reihe von Versuchen unter den früher angegebenen Versuchsbedingungen nur einmal begegneten Fall. Daß durch diese veränderte Auffassung des genannten Falles an meinen übrigen Feststellungen und Erörterungen nichts geändert wird, liegt auf der Hand, sei aber zum Schluß noch ausdrücklich bemerkt.

[1] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 137—149. Darin S. 145 und 147. — Hier sei noch zu Seite 148 bemerkt, daß es in Zeile 18 von oben „sekundäre Extrapause" statt „sekundäre Extrasystole" heißen muß.

# Über den Einfluß der Arbeitsintensität auf die Größe der Blutverschiebung bei geistiger Arbeit.

Von

**Walter Frankfurther** und **Arthur Hirschfeldt.**

(Aus dem physiologischen Institut zu Berlin.)

Auf Anregung von Hrn. Ernst Weber in Berlin haben wir die Frage untersucht, ob die Größe der Blutmenge, die bei Ausführung einer psychischen Arbeit durch normale Personen den äußeren Körperteilen entzogen wird und den inneren, besonders den Bauchorganen, zufließt, in einem bestimmten Verhältnis steht zu der Größe der geleisteten psychischen Arbeit oder der dazu aufgewendeten Mühe, oder ob eine solche Beziehung nicht besteht.

Diese Volumabnahme der äußeren Körperteile bei Ausführung von geistiger Arbeit ist an normalen Versuchspersonen von Lehmann und anderen Forschern übereinstimmend beobachtet worden. Gleich im Anfange seiner „Plethysmographischen Untersuchungen"[1] aber weist Lehmann die Frage nach einer quantitativen Bestimmung der Blutmenge, deren Zu- und Abfluß das Volumen des Armes bei verschiedenen psychischen Zuständen ändert, bis auf weiteres zurück, da es vorerst genügen müsse, die Gesetzmäßigkeit der qualitativen Veränderung der Blutverteilung zu erforschen. Und doch hat es Wert, eine gewisse, wenn auch nur ungenaue Vorstellung von den quantitativen Volumänderungen besonders bei gesteigerter Aufmerksamkeit zu bekommen.

---

[1] Alfred Lehmann, *Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände.* Bd. I. Leipzig, Reisland 1904.

Stellt sich nämlich heraus, daß zwischen der Größe der psychischen Leistung bzw. der aufgewendeten Mühe und der Größe des vasomotorischen Effektes irgendein mathematisches Verhältnis besteht, d. h. zeigt sich, daß die Größe oder Intensität der geleisteten Arbeit die Größe der Blutverschiebung direkt beeinflußt, so ist wohl damit eine weitere Stütze für die Behauptung gewonnen, daß diese physiologischen Vorgänge eine bestimmte Rolle im Ablauf der psychischen Prozesse spielen. Allerdings gibt der Mossosche, von Lehmann verbesserte Plethysmograph ohne weiteres noch nicht die Möglichkeit, die Blutmenge und ihre Änderung nach Kubikzentimetern zu registrieren. Will man nicht einen Piston Recorder benutzen, so muß der Mareysche Schreiber erst einer genauen Eichung unterworfen werden, bevor man aus den Ausschlägen des Zeigers die wirkliche Volumänderung ablesen könnte. Wir benutzten daher bei einigen Versuchen den Bellow Recorder nach Brodie. Da wir aber auch nicht die Absicht hatten, eine genaue quantitative Bestimmung vorzunehmen, sondern vorerst nur in ganz groben Zügen feststellen wollten, ob die intensivere psychische Tätigkeit überhaupt einen größeren Ausschlag der Volumkurve hervorbringt, kehrten wir bald zu dem weniger empfindlichen und leichter zu handhabenden Marey-Schreiber zurück. Die gröberen Versuchsfehler, die sich bei unvorsichtiger Benutzung des Lehmannschen Plethysmographen einstellen können, sind zu oft besprochen worden, als daß wir hier darauf näher eingehen müßten. Dennoch aber ist es möglich, die Größe der Volumenänderungen innerhalb derselben plethysmographischen Kurve zu vergleichen, wenn nur immer sorgfältig darauf geachtet wird, daß während des Versuches keine Lageänderung des Armes im Plethysmographen eintritt und der Zeiger am Ende des Versuches wieder zur normalen Niveaulinie zurückkehrt. Wollte man also feststellen, ob psychische Tätigkeiten von verschiedener Größe und Intensität verschieden große Volumschwankungen bedingen, so brauchte man nur erst eine leichte geistige Arbeit verrichten zu lassen und unmittelbar darauf, ohne daß inzwischen der Arm bewegt wurde, eine entsprechend schwerere Arbeit vornehmen zu lassen, um am Schlusse des Versuches einfach die Größe der Volumänderungen zu vergleichen.

---

Die Figuren, die wir hier zum Teil stark verkleinert wiedergeben, sind eine Auswahl aus einem Material von etwa 70 Kurven. Wir haben nicht immer die gewählt, bei denen die Größe der Ausschläge am schönsten und überzeugendsten war, sondern die, bei denen es möglich war, die verschiedenen Reize möglichst rasch hintereinander wirken zu lassen, um die Übersichtlichkeit der Kurve nicht durch lange Zwischenstrecken mit eventuell anders bedingten Schwankungen zu stören. Wir haben uns auch nicht

darauf beschränkt, nur zwei verschiedene Reize innerhalb einer Aufnahme wirken zu lassen, sondern wir haben zur Kontrolle die beiden Reize innerhalb derselben Kurve stets zweimal wirken lassen. Die Figuren stellen also nur einen Ausschnitt dar. Jeder, der am Menschen plethysmographisch gearbeitet hat, weiß, wie zahlreiche Versuchsfehler die Kurve stören und wie selten infolgedessen eine nach jeder Richtung einwandfreie Kurve gelingt. Es konnte uns nicht darauf ankommen, die Begleiterscheinungen an den einzelnen Pulsen zu studieren; deshalb haben wir auf eine deutliche Aufzeichnung der einzelnen Volumpulse verzichtet und es vorgezogen, durch möglichst langsamen Gang des Kymographions lange Zeiträume in kurzen Strecken darzustellen. Um grobe Irrtümer auszuschließen, wurde mit einem Pneumographen eine Respirationskurve aufgenommen (mit Ausnahme weniger Fälle, wo es aus äußeren Gründen nicht anging), weil eine tiefe Inspiration schon an sich eine Volumenänderung des Armes bedingen kann. Da die Abdominalatmung registriert wurde, entspricht der aufsteigende Schenkel der Inspiration, der absteigende der Exspiration. Eine Störung durch Atmungsänderung ist außerdem noch mit $A_+$ bezeichnet, Bewegungen der Versuchspersonen mit $B_+$, sonstige von außen kommende Störungen, wie Geräusche usw. durch $S_+$. Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen, der Reiz wirkt jedesmal von + bis —.

---

Um die Größe der Ausschläge bei verschiedener Intensität der psychischen Tätigkeit vergleichen zu können, mußte es sich zunächst darum handeln, die Tätigkeiten, die die Versuchsperson ausführen sollte, zu dosieren. Das Einfachste schien es, einmal eine leichte und dann eine schwerere Aufgabe auf gegebenen Befehl lösen zu lassen. Der Versuchsperson wurden die Aufgaben auf Papier geschrieben vorgehalten und sie gab ein den Versuch nicht störendes Zeichen, wenn die Rechnung im Kopfe beendet war. Die Zeitdauer wurde mit der Sekundenuhr bestimmt, um die Gewähr zu haben, daß beidemal mit der genügenden Intensität gerechnet wurde. Fig. 1 zeigt eine solche Kurve mit der deutlichen tieferen Senkung bei der schwereren Aufgabe bei 2. Es wurden nämlich beim ersten + Zeichen bis — vier vierstellige Zahlen im Kopf, vom zweiten + Zeichen bis — vier dreistellige Zahlen addiert. Die kleinen Unregelmäßigkeiten der Kurve, die ihre Hauptbewegung unterbrachen, erklären sich jedenfalls durch Nachlassen der Aufmerksamkeit. Dieses Resultat trat aber nicht bei allen Versuchspersonen gleichmäßig ein. Wir hatten keine Gewähr dafür, daß bei der schwierigeren Aufgabe auch wirklich intensivere Arbeit geleistet wurde. Die Arbeit wurde wohl länger, ob sie aber auf diese Weise intensiver wurde, ließ sich nicht bestimmen. Wir waren geneigt, bei den Versuchen, bei denen sich bei

der schwereren Aufgabe eine größere Volumabnahme zeigte, die größeren Ausschläge auf die **größere** Anstrengung zur Konzentration der Aufmerksamkeit zurückzuführen, die man im allgemeinen benötigt, um dreistellige statt nur zweistellige Zahlen im Kopfe zu addieren. Allerdings gilt das

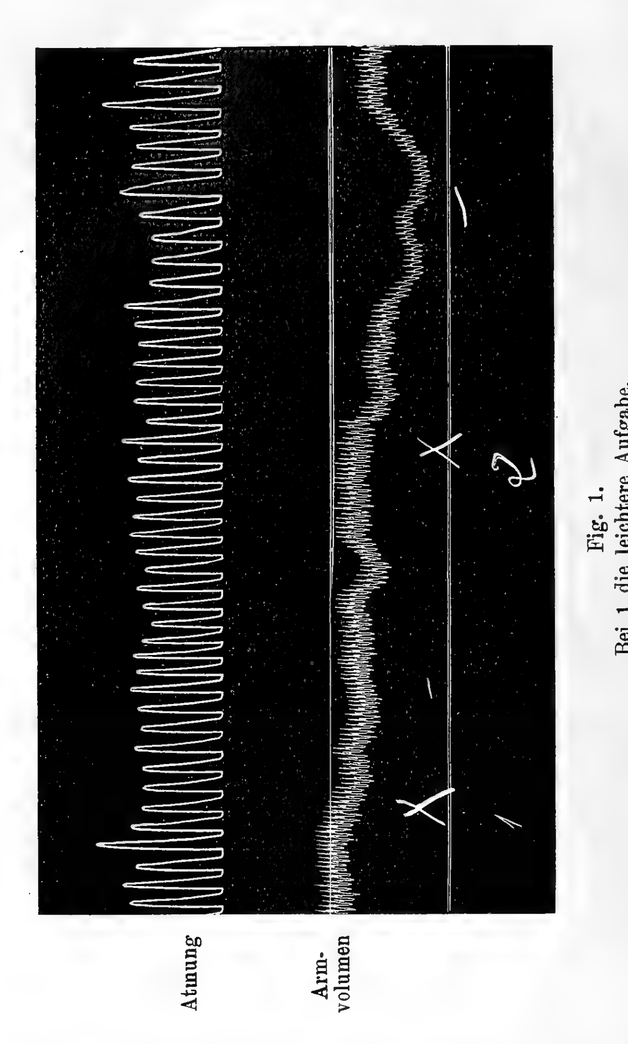



Fig. 1.
Bei 1 die leichtere Aufgabe.
„ 2 „ schwerere „

nicht für alle Personen, so daß sich dadurch das unregelmäßige Eintreten der größeren Volumabnahme bei der „größeren" Arbeitsleistung erklären würde.

Wir gingen deshalb zu einer anderen Methode über, die uns mehr geeignet schien, eine größere Arbeitsintensität in dem einen Falle zu verbürgen. Wir wählten ganz gleiche Aufgaben — Addition von vier drei-

stelligen Zahlen — die im Kopf gelöst werden sollten und zwar so, daß das eine Mal die einzelnen Teilresultate nicht gemerkt wurden, die einzelnen Resultate der zweiten Aufgabe aber am Schlusse des Versuchs angegeben werden mußten. Wir erreichten dadurch, daß die Versuchsperson bei der

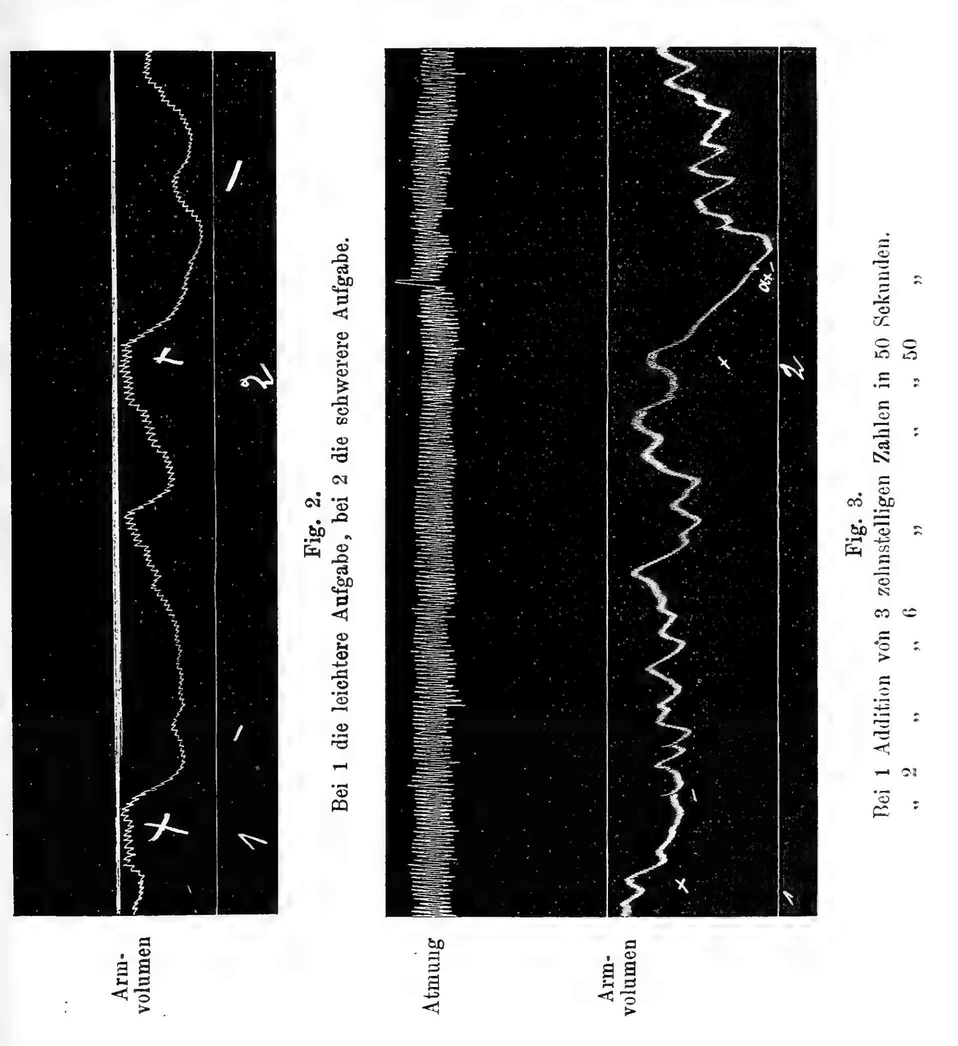



Fig. 2.
Bei 1 die leichtere Aufgabe, bei 2 die schwerere Aufgabe.

Fig. 3.
Bei 1 Addition von 3 zehnstelligen Zahlen in 50 Sekunden.
„ 2 „ „ 6 „ „ „ 50 „

2. Aufgabe zu einer vermehrten Konzentration der Aufmerksamkeit gezwungen wurde und sie darin von uns genau kontrolliert werden konnte. Fig. 2 zeigt eine auf diese Art gewonnene Kurve, die die größere Senkung bei der schwierigeren Arbeitsleistung deutlich werden läßt. Wir ließen nämlich die Versuchsperson vom ersten + Zeichen bis — vier dreistellige Zahlen ohne

Behalten des Resultats, vom zweiten + Zeichen bis — mit Behalten des Resultats addieren. Indessen war auch diese Methode nicht völlig sicher, da manchmal unwillkürlich auch die Resultate der anderen Aufgabe von der Versuchsperson behalten wurden, und dann natürlich von einer größeren Arbeitsleistung im zweiten Falle nicht die Rede sein konnte.

Es war deshalb am vorteilhaftesten, daß der Experimentator selbst bestimmte, wieviel in einem bestimmten Zeitraum an Arbeit geleistet werden sollte, und deshalb ließen wir jedesmal 50 Sekunden lang die betreffende Versuchsperson eine Addition von 3 zehnstelligen Zahlen und, je nach ihrer Rechenfähigkeit, von einer größeren Anzahl zehnstelliger Zahlen ausführen.

Um ein zu schnelles oder zu langsames Rechnen zu verhindern, wurde die Zeit von 5 zu 5 Sekunden laut angegeben; in diesem Zeitraum durfte immer eine Zahlenkolonne, das eine Mal aus 3, das zweite Mal aus 6 bis 9 Zahlen bestehend, gerechnet werden. Nach einiger Übung gelangten die Versuchspersonen leicht dahin, auch die nur aus drei Zahlen bestehende Aufgabe ohne ein Abschweifen der Aufmerksamkeit in dem genügend langsamen Tempo zn rechnen. Im Laufe der Versuche gingen wir dann auf sechsstellige Zahlen herunter, deren Addition entsprechend in 30 Sekunden beendet sein mußte. Diese Versuchsanordnung verbürgt jetzt ganz rein eine größere Arbeitsintensität in dem zweiten Falle, da in demselben Zeitraum das Doppelte oder noch mehr, als beim ersten Mal an Arbeit geleistet werden muß. Eine solche Kurve ist in Fig. 3 dargestellt; vom ersten + Zeichen bis — ist auch bei der kleineren Leistung die Aufmerksamkeit konstant angespannt geblieben, da sonst die Senkung der Kurve nicht so gleichmäßig sein könnte, sondern immer wieder durch kleine Erhebungen, die eben das Nachlassen der Aufmerksamkeit bezeichnen, unterbrochen sein müßte. Der Einwand ist also hinfällig, daß die Aufmerksamkeit infolge ungenügender Fesselung im Laufe der Rechnung immer wieder abgewendet und so eine größere Senkung der Kurve immer wieder verhindert worden sei. Die überraschend tiefe und glatte Senkung vom zweiten + Zeichen bis — ist ohne Zweifel eine Folge der intensiveren Arbeit. Die eine vertiefte Inspiration bedingt keine Störung der Kurve, da die Senkung im Augenblicke der Wirkung dieses Atemzuges bei $A_+$ schon fast ihr Maximum erreichte. Wie groß die Unterschiede der Ausschläge bei dieser Versuchsanordnung werden können, zeigt Fig. 4, die wir trotz des Fehlers, den sie enthält, wiedergeben möchten. Bei $B_+$ hat die Versuchsperson den Arm ein klein wenig tiefer in die Röhre des Plethysmographen geschoben, so daß von diesem Zeichen an die Niveaulinie der Kurve höher liegt — ungefähr so hoch, wie am Ende des Versuchs — trotzdem geht die Senkung beim zweiten + Zeichen weit unter die beim ersten + Zeichen herunter.

Aus diesen Kurven ergibt sich ohne Zweifel, daß zwischen Arbeitsintensität und Größe der Volumschwankung ein Zusammenhang in dem Sinne besteht, daß im normalen Zustande der intensiveren Arbeit auch die größere Senkung entspricht. Dieser Zusammenhang wird noch deutlicher

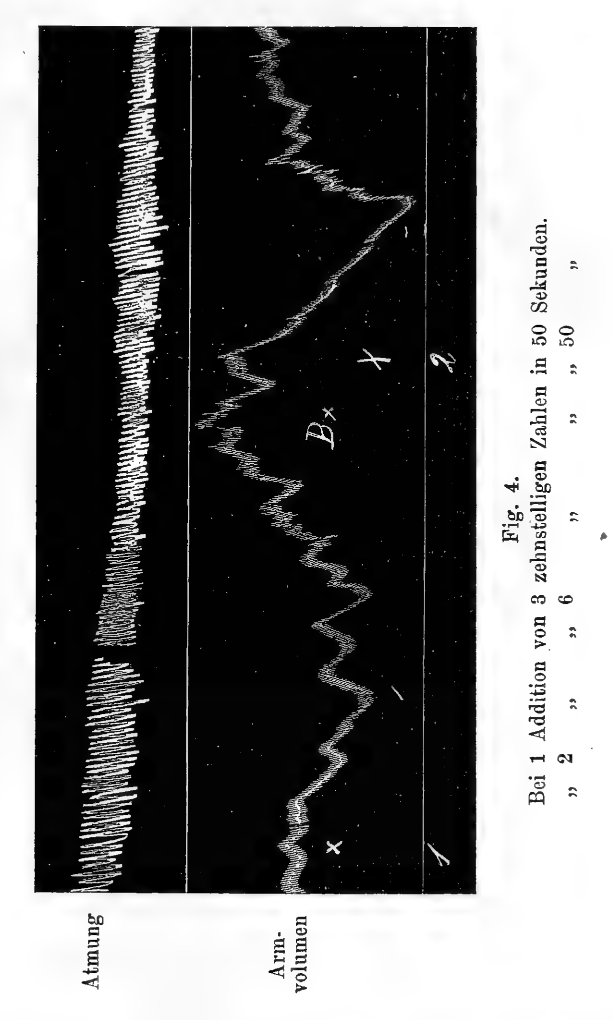



Fig. 4.
Bei 1 Addition von 3 zehnstelligen Zahlen in 50 Sekunden.
„ 2 „ „ 6 „ „ „ 50 „

werden, wenn wir jetzt zu dem Studium der Ermüdungszustände übergehen. Bei Versuchen an Plethysmographen kann man häufig beobachten, daß bei einigen Versuchspersonen dauernd, bei anderen vorübergehend, der vasomotorische Effekt sich umkehrt, daß dort eine Zunahme des Volumens eintrat, wo man eine Abnahme hätte erwarten sollen.

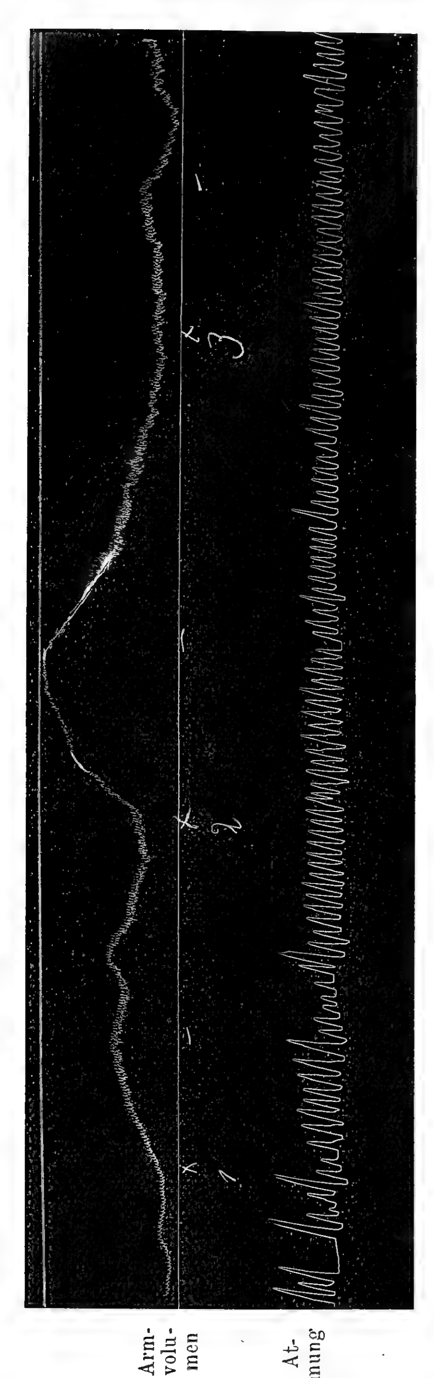



Fig. 5.
Bei 1 Addition von 3 sechsstelligen Zahlen in 30 Sekunden.
„ 2 „ „ 6 „ „ „ 30 „
„ 3 „ „ 3 „ „ „ 30 „

E. Weber[1] erkannte als das Gemeinsame in allen diesen Fällen einen dauernd pathologischen oder vorübergehenden starken Ermüdungszustand der Versuchsperson. Experimentell konnte bei allen Versuchspersonen, die sonst die normalen vasomotorischen Reaktionen zeigten, durch absichtliche körperliche oder geistige Ermüdung eine Umkehrung der Reaktion herbeigeführt werden. Zeigte sich also ein umgekehrter vasomotorischer Effekt, so war mit Sicherheit darauf zu rechnen, daß die Versuchsperson stark ermüdet sein mußte, wie es denn auch durch nachträgliches Befragen stets festzustellen war. Auch diese umgekehrten Ausschläge zeigen eine deutliche Proportionalität zur Arbeitsintensität, wie Fig. 5 zeigt, die nach einem längeren Spaziergang der Versuchsperson aufgenommen ist. Es handelt sich in diesem Fall um dieselbe Versuchsanordnung, wie bei den Figg. 3 und 4. Die größte Hebung findet sich

---

[1] E. Weber, Die Beeinflussung der Blutverschiebung bei psychischen Vorgängen durch Ermüdung. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 367.

hier vom zweiten + Zeichen bis —, d. h. bei der stärksten Intensität der Arbeitsleistung.

Von diesen Zuständen vorübergehender leichter Ermüdung können wir zu einem schwereren Fall übergehen; so zeigt Fig. 6 die Kurve eines Studenten, bei dem sich durch Examensarbeit ein chronischer Ermüdungszustand ausgebildet hatte, den man schon als Neurasthenie bezeichnen konnte. Auch die Patellarreflexe waren verstärkt. Die Kurve ist am Vormittag aufgenommen und auch die auffällig kurzen Rechenzeiten geben keinen Anhalt ür eine temporäre körperliche Ermüdung. Beim ersten + Zeichen bis — wurden 4 zweistellige, beim zweiten + Zeichen bis — 4 dreistellige Zahlen

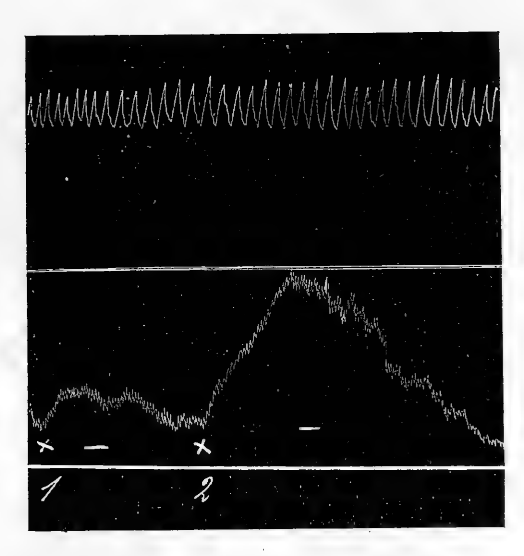



Fig. 6.

Bei 1 Ausführung einer leichteren Art von psychischer Arbeit.
„ 2 „ „ schwereren „ „ „ „

wie in Fig. 1 im Kopfe addiert. Es handelt sich also auch hier bei 2, wie schon dort hervorgehoben wurde, vermutlich um eine größere Konzentration der Aufmerksamkeit, ebenso wie in Figg. 3, 4 und 5. Die Beobachtung der umgekehrten Reaktion an diesem Neurasthenischen deckt sich mit den oben zitierten Mitteilungen von Weber,[1] der bei Neurasthenie und anderen krankhaften Zuständen gleichfalls dauernde Umkehrung der vasomotorischen Effekte festgestellt hat.

[1] E. Weber, a. a. O.

Ohne Zweifel besteht also, wie sich aus unseren Kurven ergibt, ein Zusammenhang zwischen der Größe der Volumänderung und der Größe der Anstrengung, die dazu nötig ist, intensivere Arbeit zu leisten, oder die Aufmerksamkeit stärker zu konzentrieren. Wenden wir uns nun kurz zu der Möglichkeit einer Erklärung dieser Blutverschiebung· Der einfachste Erklärungsversuch war — und schon Mosso[1] hat diesen Gedanken ausgesprochen — anzunehmen, daß durch Kontraktion der Gefäße aller äußeren Teile das Blut zum Gehirn gedrängt wird, dessen Gefäße sich erweitern und daß es dort den bei der geistigen Arbeit vermehrten Stoffwechsel der Ganglienzellen erleichtert. Nun ist aber das Gehirn in der unnachgiebigen Schädelkapsel eingeschlossen, die dauernd vollkommen ausgefüllt ist, so daß erst Lymphe abfließen muß, um einer vermehrten Blutmenge Platz zu machen. Dem Gehirn kann also nicht allzuviel Blut zugute kommen, jedenfalls unverhältnismäßig weniger, als von den äußeren Teilen abfließt. Zudem braucht das Hirn diese Hilfe der äußeren Gefäße nicht, da die Hirngefäße sich selbst aktiv erweitern und nicht passiv ausgedehnt zu werden brauchen, da sie eigene Gefäßnerven besitzen.[3] Außerdem ist festgestellt, daß die Volumschwankungen des Gehirns unabhängig von denen des Armes verlaufen und ihnen sogar manchmal zeitlich vorausgehen,[2] und Weber[3] ist es gelungen, dies dadurch anatomisch-physiologisch zu belegen, daß er an Katzen und Hunden ein gesondertes Vasomotorenzentrum im Großhirn für die Hirngefäße nachwies. Besonders aber spricht gegen die bis jetzt geltende Anschauung Mossos die Feststellung E. Webers,[4] daß die von den äußeren Teilen bei geistiger Arbeit abfließende Blutmenge zum allergrößten Teil zu den Bauchorganen hinfließt. Trotzdem sprechen aber unsere Untersuchungen dafür, daß eine gewisse Beziehung auch zwischen dieser Blutverschiebung von den äußeren Teilen zu den Bauchorganen und der Intensität der Aufmerksamkeitskonzentration besteht. Nach unseren physiologischen Vorstellungen muß diese Beziehung in einer Erleichterung der Funktion bestehen, wenn auch bisher nicht zu erklären ist, auf welche Weise diese Erleichterung zustande kommt.

---

[1] Mosso, *Über den Blutkreislauf im Gehirn.* Leipzig 1889.

[2] Berger, *Die körperlichen Äußerungen psychischer Zustände.* Jena 1904.

[3] E. Weber, Über die Selbständigkeit des Gehirns in der Regulierung ihrer Blutversorgung. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. S. 457.

[4] Derselbe, Die Ursache der Blutverschiebung im Körper bei verschiedenen psychischen Zuständen. *Ebenda.* 1907. S. 293 ff.

# Über die Ausnützung einiger Milchpräparate im menschlichen Darm.

Von

**Karl Thomas.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Die Kuhmilch wird von den animalischen Nahrungsmitteln am schlechtesten ausgenutzt. Bei einer zweckmäßigen Massenernährung mag man trotzdem gerade auf sie nicht verzichten. Weil aber bei dem wertvollen Handelsartikel Produktion und Bedarf sich nicht immer decken, hatte man schon lange Mittel und Wege gesucht, Milchdauerpräparate herzustellen. Doch ist vollkommene Sterilisation durch Erhitzung ohne Beeinträchtigung des Geschmackes nicht leicht zu erreichen. Derartige Präparate stellen sich zudem aus dem Grunde immer hoch im Preis, weil sie die Nährstoffe nicht in konzentrierter Form enthalten. Sie enthalten ungefähr 87 Prozent totes Gewicht, eine Eigenschaft, mit der bei der Deckung des Milchbedarfs eines Schiffes z. B. zu rechnen ist. Diesem Übelstand suchte man durch Eindicken — mit oder ohne Zusatz von Zucker — abzuhelfen. Noch bequemer und im Handel einfacher zu handhaben sind Trockenpräparate. Als lufttrockene, wasserarme Pulver stellen sie nicht mehr den guten Nährboden dar wie natürliche oder auch eingedickte Milch. Eine mögliche Verschlechterung der Ausnutzbarkeit muß dann aber bei der Beurteilung solcher Präparate in Betracht gezogen werden.

Der Unterschied im Nährwert zwischen Kuh- und Menschenmilch beruht z. B. auf dem verschiedenen Verhalten des Kaseins zu Lab. Während das menschliche feinflockig ausfällt, gerinnt die Kuhmilch in großen Klumpen. Es war daher von Interesse, die Ausnützung von Milch festzustellen, bei der das Kasein vorher ausgefällt und durch Schütteln fein verteilt war.

In der pädiatrischen Literatur liegen zwar zahlreiche Angaben über bessere Bekömmlichkeit derartiger Milch vor, „weil sie besser ausgenutzt werden kann,“ einwandfreie Angaben durch Experimente, am Menschen gewonnen, konnte ich jedoch nicht auffinden.

Ferner bestimmte ich direkt die Ausnützung von Kefir, dessen Bedeutung bei der Krankenernährung allgemein anerkannt ist und auch in der Volksernährung seines Heimatlandes einen ersten Platz einnimmt.

Alle Versuche sind Selbstversuche; um sichere Zahlen zu bekommen, orientierte ich mich zunächst über den Einfluß der aufgenommenen Menge Milch auf die Ausnützung.

## Methodik.

### 1. Milch.

Messingschiffchen, in die Streifen von Filterpapier gepreßt sind, werden 10 Stunden mit Äther extrahiert, getrocknet und gewogen. Mit 20 bis 30 $^{ccm}$ Milch beschickt, 6 bis 8 Stunden bei 96$^0$ getrocknet. Gewichtszunahme = Trockensubstanz. Darauf das ganze Schiffchen 2 × 24 Stunden mit Äther extrahiert, Ätherrückstand $^1/_4$ Stunde bei 96$^0$ getrocknet und gewogen. Gewichtskonstanz nach mehrstündigem Stehen im Vakuumexsikkator kontrolliert. Stickstoffbestimmungen nach Kjeldahl (mit Kupfer- und Kaliumsulfat) und Aschenbestimmung in Platingefäß bei schwacher Rotglut bis zur Gewichtskonstanz in besonderen Proben.

### 2. Kot.

In der Schale, in die er abgesetzt, wird der Kot 2 × 24 Stunden bei 96$^0$ getrocknet, dann gewogen. In der Mühle pulverisiert. Zur Stickstoffbestimmung dienten 1 bis 3 $^{grm}$, zur Ätherextraktbestimmung (3 × 24 Stunden) ungefähr 5 $^{grm}$, zur Aschenbestimmung 1 bis 2 $^{grm}$. Bestimmung des Verbrennungswertes in der Berthelotschen Bombe. Außer der Aschenbestimmung sind alles Doppelanalysen. Die Mittelwerte sind in Fußnoten angegeben. Wo der betreffende Wert fehlt, wurde er berechnet unter der Voraussetzung, daß der Aschengehalt Berliner Vollmilch (von Bolle bezogen) 0·7 Prozent[1] beträgt und daß 1 $^{grm}$ Trockensubstanz 5613 Kal.[2] bei der Verbrennung frei werden läßt.

---

[1] Mittelwert aus vier anderen Analysen, übereinstimmend mit Angaben in der Literatur, Rubner, Zuntz usw.

[2] Rubner, Milchnahrung beim Erwachsenen. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XXXVI. S. 63.

## Experimenteller Teil.

### 1. Mittlere Mengen Vollmilch.

#### Versuch 1.

Einnahmen.

| Tag | Körpergewicht | Milch[1] frisch | Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 69·550 | 3000 | | | | | | |
| 2 | 68·800 | 3000 | | | | | | |
| 3 | 68·250 | 3200 | | | | | | |
| Sa. | | 9200 | 1084·5 | 45·02 | 87·0 | 64·4 | 1020·1 | 6087 |

Ausgaben.

| Tag | Harn | | Kot[2] | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | Stickstoff | Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
| 1 | 2660 | 20·68 | | | | | | |
| 2 | 2515 | 20·26 | | | | | | |
| 3 | 1985 | 17·90 | | | | | | |
| Sa. | | 58·84 | 85·96 | 3·61 | 7·05 | 32·04 | 53·92 | 353·5 |

Es wurden also nicht resorbiert in Prozenten von

| Trockensubstanz | N | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Kal. |
|---|---|---|---|---|---|
| 7·93 | 8·02 | 12·34 | 49·75 | 5·29 | 5·81 |

#### Versuch 2.

Einnahmen.

| Tag | Körpergewicht | Milch[3] frisch | Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 71·960 | 5000 | | | | | | |
| 2 | 71·560 | 4000 | | | | | | |
| 3 | 71·510 | | | | | | | |
| Sa. | | 9000 | 1031·4 | 47·59 | 293·4 | 63·0 | 968·4 | 5790 |

[1] 100 ccm Milch enthielten 12·050 grm Trockensubstanz, 0·504 grm Stickstoff, 2·9 grm Fett (mit Gerbers Acydobutyrometer bestimmt).

[2] 100 grm trockener Kot enthielten 4·19 grm Stickstoff, 8·201 grm Ätherextrakt, 37·27 grm Asche; 1 grm = 4112 Kal.

[3] In 100 ccm waren enthalten 11·46 grm Trockensubstanz, 0·5287 grm Stickstoff, 3·26 grm Ätherextrakt.

Ausgaben.

| Tag | Harn | | Kot[1] | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | Stickstoff | Trocken-substanz | Stickstoff | Äther-extrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungs-wärme |
| 1 | 4170 | 23·03 | | | | | | |
| 2 | 3350 | 24·91 | | | | | | |
| Sa. | 7520 | 47·94 | 88·8 | 3·24 | 15·15 | 34·37 | 54·43 | 389·83 |

Es wurden also nicht resorbiert in Prozenten von

| Trocken-substanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungs-wärme |
|---|---|---|---|---|---|
| 8·61 | 6·82 | 5·37 | 54·55 | 5·62 | 6·73 |

Diese Zahlen stimmen ausgezeichnet überein mit anderen in der Literatur von J. Uffelmann,[2] von Rubner[3] und von Praussnitz[4] niedergelegten. Von den beiden letzten Autoren führe ich die Ergebnisse je eines Versuchs an, in dem ebenfalls in drei Tagen ungefähr gleiche Mengen Milch verzehrt wurden. Die Versuchsperson war von meiner Größe ($70^{kg}$).

Es wurden nicht resorbiert in Prozenten von

| Bei | Trocken-substanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz |
|---|---|---|---|---|---|
| Rubner | 7·8 | 6·5 | 3·3 | 48·8 | 5·4 |
| Praussnitz | 8·96 | 11·18 | 5·05 | 37·08 | 6·95 |

Als Mittelwert — unter Nichtberücksichtigung der Extreme berechnet — ergibt sich also ein prozentiger Verlust von

| Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz |
|---|---|---|---|---|
| 8·3 | 7·1 | 4·6 | 51·0 | 6·2 |

[1] $100^{grm}$ trockener Kot enthielten $3·308^{grm}$ Stickstoff, $17·74^{grm}$ Ätherextrakt und $38·70^{grm}$ Asche. $1^{grm}$ gab 4390 Kal.

[2] Pflügers *Archiv.* 1882. Bd. XXIX. S. 356.

[3] *Zeitschrift für Biologie.* 1879. Bd. XV. S. 130 und Bd. XXXVI. S. 56.

[4] *Ebenda.* Bd. XXV. S. 536.

### 2. Aufnehmbarkeit.

Rubner[1] hat in mehreren eintägigen Versuchen die Beobachtung gemacht, daß bereits Milchmengen, die 3000 ccm als tägliche Aufnahme überschreiten, nicht mehr so gut ausgenutzt werden wie kleinere. Aus seinen Zahlen konnte er auch den Schluß ziehen, daß die Aufnehmbarkeit für Fett und Stickstoffsubstanz der Milch verschieden ist, für letztere geringer als für Fett. So blieben bei ihm unausgenützt in Prozenten:

| Bei einer täglichen Aufnahme von ccm | von der Trockensubstanz | von der Stickstoffsubstanz | vom Ätherextrakt | von der Asche |
|---|---|---|---|---|
| 2050 | 8·4 | 7·0 | 7·1 | 46·8 |
| 3075 | 10·2 | 7·7 | 5·6 | 48·2 |
| 4100 | 9·4 | 12·0 | 4·6 | 44·5 |

Natürlich ist die Leistungsfähigkeit des Darmes eine individuelle Eigentümlichkeit. Eine andere Versuchsperson Rubners[2] nützte 3000 ccm Milch bereits viel schlechter als 2500 ccm aus. Bei der Bedeutung, die der Milch als Nahrungsmittel zukommt, wollte ich die Grenze ihrer Aufnehmbarkeit in einem weiteren Versuche feststellen. Obige Ausnutzungszahlen erlauben meine Darmtätigkeit der Milch gegenüber als normale anzusehen. Ich nahm so viel Milch zu mir, als mir innerhalb des Versuchstages, von 8 Uhr früh bis 8 Uhr abends, möglich war.

| | Milch[3] frisch ccm | Trockensubstanz grm | Stickstoff grm | Ätherextrakt grm | Asche grm | Organ. Substanz grm | Verbrennungswärme Kal. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Einnahme | 10 700 | 1208 | 53·32 | 330·0 | 67·4 | 1140·6 | 6781 |
| Kot[4] | | 91·65 | 3·47 | 16·71 | 29·54 | 62·11 | 405·5 |

Es wurden also nicht ausgenutzt in Prozenten von

| Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
|---|---|---|---|---|---|
| 7·59 | 6·50 | 5·07 | 43·83 | 5·45 | 5·98 |

[1] *Zeitschrift für Biologie.* Bd. XV. S. 136.

[2] *Ebenda.* Bd. XXXVI. S. 56.

[3] 100 ccm frische Milch enthielten 11·29 grm Trockensubstanz, 0·4984 grm Stickstoff, 3·084 grm Ätherextrakt und 0·63 grm Asche.

[4] 100 grm trockener Kot enthielten 3·784 grm Stickstoff, 18·23 grm Ätherextrakt, 36·44 grm Asche. 1 grm gab 3855 Kal.

Es ist bemerkenswert, daß die Ausnutzung bei dieser abundanten Kost die gleiche geblieben ist, die Aufnehmbarkeit noch nicht überschritten war bei einem Nahrungsmittel, das in großem Volumen verhältnismäßig wenig Energie zuführt, und bei einer Aufnahme, die kalorisch das Doppelte der Erhaltungsdiät darstellt. Nun ist das Volumen der Kost, die wirklich in die resorbierenden Darmabschnitte gelangt, nicht so groß. Ein großer Teil des Wassers verläßt sofort in den obersten Abschnitten den Darm und wird durch die Nieren ausgeschieden. Der Körper stellt sich sehr rasch auf die vermehrte Flüssigkeitszufuhr ein. Bereits nach 2 Stunden setzt die Harnflut ein und hält sich in den Grenzen, daß nur ein Plus von 2 Liter Flüssigkeit sich jeweils im Körper befindet. Einer Aufnahme von 10·700 ccm Milch steht eine Urinmenge von 8446 ccm gegenüber. Nach Ruzicka[1] ist vermehrte Wasserzufuhr von keinem Einfluß auf die Ausnutzung der Nahrung. Damit steht mein Versuch vollkommen im Einklang.

Der Einwand, daß die Nahrung vom Darm am Tage der Aufnahme nicht vollständig verarbeitet wurde, daß also tatsächlich pro die kleinere Mengen Milch resorbiert worden sind und sich so die gleiche Ausnutzung erklärt, ist nicht stichhaltig. Denn die aufgenommenen Aschenmengen werden in einem Tage verarbeitet. Einer Aufnahme von 67·4 grm in der Milch steht eine Ausgabe von 36·94 grm Asche im Harn des Versuchstages und von 29·54 grm Asche im Versuchskot, zusammen also von 66·48 grm gegenüber. Nur 0·92 grm oder 1·4 Prozent der Asche beteiligten sich nicht am Umsatz des ersten Tages. Was aber für die Asche gilt, ist für die organischen Bestandteile nicht unwahrscheinlich.

Der tatsächliche Ansatz von 3 kg blieb wochenlang bestehen. In den späteren Versuchsreihen fand sogar noch eine Gewichtszunahme statt.[2] Die Gewichtsabnahme am zweiten Tage erklärt sich ungezwungen durch die unzureichende Nahrungsaufnahme und die noch anhaltende Wasserausschwemmung des Körpers.

| Tag | Körpergewicht kg | Gewichtszunahme | Nahrung | Urin ccm | Stickstoff |
|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 69·400 | — | 10·7 Liter Vollmilch | 8446 | 28·74 |
| 2 | 74·600 | + 5·200 | 163 grm Kohlehydrate | 1490 | 18·32 |
| 3 | 72·500 | — 2·100 | 850 „ „ + 1451 ccm Wasser | 600 | 10·17 |
| 4 | 72·100 | — 0·400 | 850 „ „ + 1750 „ „ | 760 | 7·39 |
| 5 | 72·500 | + 0·400 | | 460 | 4·63 |

[1] *Archiv für Hygiene.* Bd. XLIX.

[2] *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 286.

### 3. Gelabte Vollmilch.

Bei seinen bekannten Ausnutzungsversuchen an Menschen, die Rubner vor nunmehr 30 Jahren ausgeführt hat, hatte er die Absicht, nachdem die auffallend schlechte Resorbierbarkeit der Kuhmilch festgestellt war, die für Käse zu bestimmen. Doch fand sich niemand, der größere Mengen Käse ohne Zugabe eines anderen Nahrungsmittels aufnehmen konnte. Dagegen ließen sich zusammen mit Milch größere Mengen Käse einführen. Es ergab sich aus diesen Versuchen, daß Käse die Ausnutzbarkeit der Kuhmilch für alle Teile bedeutend erhöht, vor allem wird jedoch die Stickstoffsubstanz besser ausgenutzt. So fand Rubner bei einer Aufnahme von 397 ccm organischer Substanz in Kuhmilch 30 grm organischer Substanz im zugehörigen Kot, dagegen bei einer Aufnahme von 420 grm organischer Substanz in Kuhmilch (2209 ccm) und Käse (517 ccm frisch) nur 18 grm organische Substanz im Kot ausgeschieden. Es wurden bei ihm in Prozenten nicht ausgenutzt

| bei Aufnahme von Milch ccm | + Käse, frisch grm | Trocken-substanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche |
|---|---|---|---|---|---|
| 2291 | 200 | 6·0 | 3·7 | 2·7 | 26·1 |
| 2050 | 218 | 6·8 | 2·9 | 7·7 | 30·7 |
| 2209 | 517 | 11·3 | 4·9 | 11·5 | 55·7 |

Die bessere Ausnutzung der Asche gegenüber der reinen Milch ist ohne Bedeutung, da der Käse reich an Kochsalz ist und die Asche also eine andere Zusammensetzung hat. Auffallend ist aber die gute Ausnutzung der Stickstoffsubstanz, selbst noch, wie im dritten Versuch, bei einer Zufuhr, die die Grenze der Aufnehmbarkeit bereits überschritten. Rubner sprach die Vermutung aus, daß hierfür die mechanische Zerkleinerung des Käses beim Kauen ursächlich in Betracht kommt, da ja die Kuhmilch im Magen in großen Klumpen gerinnt. Diese Frage hatte praktisches Interesse, als v. Dungern[1] zeigte, daß Ausfällen des Kaseins durch Labferment unter Schütteln dieses fein verteilt und dadurch dem Menschenkasein ähnlicher macht. Gelabte Milch wurde daraufhin in der Kinderheilkunde vielfach angewandt und bei geeigneten Fällen günstige Resultate damit erzielt. Die mehrfach beobachtete Gewichtszunahme der Säuglinge erklärte u.a. Heubner auf eine bessere Ausnutzung im Magen und Darm. Doch liegen zahlenmäßige Angaben nicht vor. v. Dungern hatte in Gemeinschaft mit Pröscher künstliche Verdauungsversuche angestellt. Sie fanden, daß ge-

[1] Eine praktische Methode, um Kuhmilch leichter verdaulich zu machen. *Münchener med. Wochenschrift.* 1900. S. 1661.

labte und geschüttelte Kuhmilch gerade so gut von aus Magenschleimhaut durch 4 promill. Salzsäure extrahierbarem Ferment angegriffen wird als Menschenmilch. Doch finden diese Autoren sich hierbei in Gegensatz zu den Resultaten von Biedert.[1] Künstliche Verdauungsversuche ahmen die Verhältnisse im Darm nur unvollkommen nach, alle diese Bestimmungen der „Verdaulichkeit“ haben nur beschränkten Wert und werden am besten ersetzt durch die zwar mühsamere, aber sichere Resultate gebende Bestimmung der Ausnutzung am Lebenden. Ich habe daher diese bestimmt. Als Labferment diente mir das im Handel befindliche Pegnin.[2] Kuhmilch auf Körpertemperatur erwärmt, gerinnt sofort mit diesem Präparat bei Zusatz von 10 $^{grm}$ auf 1 Liter unverdünnte Milch. Ich verlangsamte die Reaktion, indem ich sie bei niederer Temperatur (30° C) vor sich gehen ließ und weniger Ferment (ungefähr 5 $^{grm}$) zusetzte. Um eine möglichst feine Verteilung des Kaseins zu erreichen, wurde die Milch sofort nach dem Fermentzusatz $^1/_2$ bis 1 Stunde lang auf der Maschine geschüttelt. Die so vorbehandelte Milch schmeckte ganz schwach sandig, die einzelnen Kaseingerinnsel waren gerade noch von der Zunge zu fühlen, makroskopisch manchmal nicht mehr zu sehen. Die einzelnen Daten des zweitägigen Versuchs waren folgende:

Einnahmen.[3]

| Tag | Milch frisch | Trocken-substanz | Stickstoff | Äther-extrakt | Asche | Organische Substanz | Kal. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 5000 | | | | | | |
| 2 | 4680 | | | | | | |
| Sa. | 9680 | 1127 | 46·71 | 308 | 67·8 | 1059·2 | 6326 |

Ausgaben.

| Tag | Harn | | Kot[4] | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | Stickstoff grm | Trocken-substanz | Stickstoff | Äther-extrakt | Asche | Organische Substanz | Kal. |
| 1 | 4080 | 23·48 | | | | | | |
| 2 | 4075 | 22·97 | | | | | | |
| Sa. | 8155 | 46·45 | 63·50 | 2·07 | 9·5 | 29·42 | 34·08 | 233·6 |

[1] *Die Kinderernährung im Säuglingsalter.* Stuttgart 1905. 5. Aufl. S. 92.

[2] Von den Höchster Farbwerken hergestellt. Es ist ein weißes Pulver von Milchzucker, an den das aus Kälbermagen hergestellte Lab gebunden ist.

[3] 100 $^{ccm}$ Milch enthielten 11·64 $^{grm}$ Trockensubstanz, 0·4825 $^{grm}$ Stickstoff, 3·178 $^{grm}$ Ätherextrakt.

[4] 100 $^{grm}$ Trockensubstanz enthielten 3·258 $^{grm}$ Stickstoff, 14·96 $^{grm}$ Ätherextrakt, 46·33 $^{grm}$ Asche; 1 $^{grm}$ = 3678 Kal.

Es blieben also in Prozenten unausgenutzt von

| Trocken-substanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Kal. |
|---|---|---|---|---|---|
| 5·63 | 4·43 | 3·08 | 43·39 | 3·22 | 3·69 |

Vergleichen wir diese Zahlen mit den Ausnutzungszahlen für vorbehandelte Kuhmilch, so ergibt sich: auch bei diesen wird die Asche maximal resorbiert, die organischen Bestandteile jedoch nicht. Am reinsten zeigt dies ein Vergleich der Ausnutzung der organischen Substanz und des Kaloriengehaltes. Bei gewöhnlicher Kuhmilch gehen jeweils 6—7 Prozent verloren, bei der Pegninmilch nur die Hälfte. Dies zeigt sich auch am Aschengehalt des Kotes; fast 50 Prozent desselben bestehen aus anorganischen Teilen, er ist entsprechend äußerst hart und knollig. Hier mag vielleicht die Ursache zu suchen sein, daß ebenso wie Kuhmilch auch Pegninmilch bei längerer Darreichung Störungen von seiten des Darms macht. Dieser Versuch beweist in eindeutiger Weise die Bedeutung der mechanischen Zerkleinerung der Nahrung. Dadurch daß das Kasein feiner verteilt war, wurde auch das Fett besser ausgenutzt, wie ja schon die Rubnerschen Milch-Käse-Versuche erwarten ließen.

### 4. Milchtrockenpräparate.

Rohe und gekochte Milch werden ungefähr gleich gut ausgenutzt.[1] Wie steht es aber mit den Milchtrockenpräparaten? Es ist möglich, daß das scharfe Trocknen die Angriffsmöglichkeit für die Verdauungssäfte erschwert. Alle Trockenpräparate geben bekanntlich nie wieder eine solche ideale Emulsion, wie sie die frische Milch darstellt; mag das Präparat mit warmem oder kaltem Wasser noch so sorgfältig angerührt sein, stets setzt sich wieder ein Bodensatz nieder, dessen Menge von der Herstellungsweise des Präparates, auch von dessen Alter abhängt. Frische Präparate sind immer löslicher als alte. Im Handel befinden sich Trockenpräparate von Mager-, Halb- und Vollmilch. Ein Ranzigwerden des Milchfettes ist praktisch nicht zu verhindern. Deshalb werden sich meiner Ansicht nach nur die Magermilchpräparate halten. Sie schmecken besonders kalt wie sehr streng gekochte Milch. Dieser, manchen Personen unangenehme Geschmack kann jedoch leicht durch die Art des Gebrauches verdeckt werden. Die Trockenmilch soll ja nicht frische Milch z. B. auf Schiffen, wo ihre Einführung am meisten in Frage kommt, ersetzen, sie soll den Nährwert anderer Getränke wie Kaffee, Tee, Kakao, oder anderer Speisen wie Reis erhöhen. Ihr Hauptwert liegt aber darin, ein billiger Eiweißträger zu sein. Von anderen Ei-

[1] W. Cronheim und E. Müller, *Biochem. Zeitschrift.* 1908. Bd. IX. S. 76.

weißpräparaten des Handels zeichnet sich die Trockenmagermilch vorteilhaft dadurch aus, daß sie das ursprüngliche Nahrungsmittel in nur wenig veränderter Form darstellt, vor allem sind die Salze im großen und ganzen in der Bindung vorhanden, in der sie in der frischen Milch vorkommen. Wir können sicher sein, es fehlt kein Baustein. Falta und Noeggerath[1] konnten Ratten bei alleiniger Fütterung mit Milchpulver 6 Monate gut am Leben erhalten, während die Tiere bei Fütterung von Kasein, Fett, Amylum, Dextrose und Asche bereits in der 7. Woche eingingen. Ich habe die Ausnutzbarkeit zweier Trockenpräparate,[2] einer Magermilch und einer Vollmilch festgestellt und sie gleich der frischen Milch gefunden.

Die einzelnen Daten des eintägigen Versuchs mit Trockenmagermilch[3] sind:

Einnahmen.

| Lufttrocken[4] grm | Trockensubstanz | Stickstoff | Asche | Organische Substanz | Kal. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1000 | 942·8 | 43·66 | 62·97 | 879·8 | 4746 |

Ausgaben. Kot.[5]

| Trockensubstanz | Stickstoff | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
|---|---|---|---|---|
| 60·6 | 2·59 | 22·08 | 38·52 | 233·6 |

Es sind also in Prozenten nicht ausgenutzt von

| Trockensubstanz | Stickstoff | Asche | Organische Substanz | Verbrennungswärme |
|---|---|---|---|---|
| 6·43 | 5·92 | 35·07 | 4·38 | 4·92 |

[1] Fütterungsversuche mit künstlicher Nahrung. Hofmeisters *Beiträge.* 1906. Bd. VII. S. 320.

[2] Hrn. Marinestabsarzt Praefke danke ich auch an dieser Stelle für die Überlassung der Präparate aufs beste.

[3] Das Präparat stammte aus der Großmolkerei Saliter, Obergünzburg (Allgäu); das Trockenverfahren besteht in einer Kombination von Vakuumapparat mit Trockentrommel. Der größte Teil des Wassers wird der Milch im Vakuumapparat entzogen, nur der kleinere Teil wird durch ein anschließendes Verfahren mit der Trockentrommel entfernt. Die Milch enthält keinen fremden Zusatz.

[4] Das lufttrockene weiße Pulver enthielt in 100 grm 94·28 grm Trockensubstanz, 4·366 grm Stickstoff, 6·297 grm Asche. 1 grm bei 100° getrocknetes Pulver gibt 5034 Kal. Der Schmutzgehalt dieses Präparates war nicht größer als der von Naturmilch. Es gab nach Vorschrift gelöst eine gute Emulsion, auf deren Oberfläche sich eine dünne Fettschicht eben absetzte.

[5] 100 grm Trockensubstanz enthielten 4·292 grm Stickstoff, 36·44 grm Asche. 1 grm gab 3855 Kal.

Trockenvollmilch.

Die einzelnen Daten des eintägigen Versuchs mit Trockenvollmilch sind:

Einnahmen.

| Lufttrocken [1] | Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt |
|---|---|---|---|
| 1000 grm | 888·8 | 42·09 | 144·9 |

Ausgaben. Kot.[2]

| Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt |
|---|---|---|
| 63·4 | 2·23 | 7·39 |

Es wurden also nicht ausgenützt in Prozenten von

| Trockensubstanz | Stickstoff | Ätherextrakt |
|---|---|---|
| **7·56** | **5·35** | **5·10** |

Die Ausnutzbarkeit ist also die gleiche wie die frischer Milch. Auch Jaquet[3] kam zu diesem Schluß mit Trockenmilch, die nach dem Just-Hatmakerschen Verfahren dargestellt war. Er stützt sich hierbei auf die Ergebnisse eines 6 tägigen Selbstversuches, wobei täglich 300 gr Milchpulver zur Aufnahme kamen, sowie auf die einer länger dauernden Säuglingsernährung mit diesem Präparat.

## Kefir.

Die Ausnutzung von Kefir untersuchte Alexejew.[4] Er bestimmte den prozentigen Stickstoffverlust durch den Kot bei einer Nahrung, die aus Brot, Brombeeren und Fleisch (+ Fleischbrühe) bestand. In der zweiten Periode wurde das Fleisch, seinem Stickstoffgehalt entsprechend, durch Kefir ersetzt. Daraus, daß in der ersten Periode 11,5 Prozent, in der zweiten Periode 1 Prozent des Nahrungsstickstoffes wieder im Kot erschienen, schloß er auf seine gute Ausnutzbarkeit. Ich hielt mich an die von Rubner an-

---

[1] 100 grm lufttrockenes Pulver enthalten 88·88 grm Trockensubstanz, 4·209 grm Stickstoff, 14·49 grm Ätherextrakt. 1 grm bei 100° getrocknet gibt 5409 Kal.

[2] 100 grm Trockensubstanz enthalten 3·51 grm Stickstoff, 11·66 grm Ätherextrakt.

[3] Über Trockenmilch und ihre Verwendung als Nahrungsmittel. *Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte.* 1901. Nr. 23. S. 745.

[4] Über die Stickstoffaufnahme bei Kefirnahrung. *Diss.* St. Petersburg 1888. Zit. nach König. II. 228. 1904.

gegebene Methode. Der Kefir war aus Vollmilch bereitet, war 2 Tage alt und hatte rahmige Konsistenz.

Einnahmen.

| Tag | Kefir, frisch ccm | Trocken-substanz | Stickstoff | Äther-extrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungs-wärme |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | 4800[1] | 438 | 21·54 | | | | |
| 2 | 4000[2] | 410 | 18·35 | | | | |
| Sa. | 8800 | 848 | 39·89 | 247·3[3] | 49·5 | 798·5 | 4760 |

Ausgaben.

| Tag | Harn | | Kot[4] | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | ccm | Stickstoff | Trocken-substanz | Stickstoff | Äther-extrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungs-wärme |
| 1 | 4000 | 15·71 | | | | | | |
| 2 | 3645 | 20·19 | | | | | | |
| Sa. | 7645 | 35·90 | 66·9 | 2·59 | 7·27 | 25·09 | 41·81 | 293·1 |

Es sind also in Prozenten nicht ausgenutzt von

| Trocken-substanz | Stickstoff | Ätherextrakt | Asche | Organische Substanz | Verbrennungs-wärme |
|---|---|---|---|---|---|
| 7·89 | 6·49 | 2·94 | 50·70 | 5·24 | 6·17 |

Kefir verhält sich also ebenso wie Milch. Nur das Fett wird bedeutend besser ausgenutzt. Ob hierfür der bei der Kefirgärung gebildete Alkohol oder die Säure ursprünglich in Betracht kommt, sei dahingestellt. Die eingeführte Säuremenge war gar nicht gering. Sie hätte zur Neutralisation 775,3 ccm einer Normallauge erfordert, entsprechend 31 gr Natriumhydroxyd.

---

[1] 9·1180 Prozent Trockensubstanz, 0·4488 Prozent Stickstoff; 100 ccm brauchen 9·988 ccm n-NaOH bis zum Phenolphtaleinneutralpunkt.

[2] 10·2600 Prozent Trockensubstanz, 0·4588 Prozent Stickstoff; 100 ccm brauchen 7·396 ccm n-NaOH bis zum Phenolphtaleinneutralpunkt.

[3] Ätherextrakt berechnet nach N:Ätherextrakt = 1:62. Dieselbe Milch vom gleichen Lieferanten (Bolle) kurz vorher geliefert, gab das Verhältnis N:Ätherextrakt wie 1:6·165 bzw. 1:6·189.

[4] 3·87 Prozent Stickstoff, 10·87 Prozent Ätherextrakt, 37·51 Prozent Asche; 1 grm = 4381 Kal.

## Zusammenfassung.

1. Bei einer Aufnahme von 10,7 Liter Vollmilch im Tag braucht die Ausnutzung nicht verringert sein.

2. Durch sorgfältige Verteilung des Kasein (Pegninmilch) werden alle Bestandteile der Milch besser resorbiert. Der zugehörige Kot enthielt ungefähr 50 Prozent Aschenrückstand.

3. Milchtrockenpräparate werden nicht schlechter ausgenutzt wie frische Milch.

4. Bei Kefir ist die Ausnutzung für Fett erhöht, für die anderen Bestandteile gleich der von Naturmilch.

# Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei indirekter tetanischer Reizung.

von

Dr. med. **Paul Hoffmann.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

**(Hierzu Taf. IV—VI.)**

Nachdem die oszillatorische Natur des Tetanus festgestellt war, haben zahlreiche Untersucher mit verschiedenen Methoden den näheren Ablauf dieser Oszillationen der Muskelsubstanz zu erforschen versucht.

Der sekundäre Tetanus ist im wesentlichen nur imstande nachzuweisen, daß es sich um regelmäßige Stromschwankungen im untersuchten Muskel handelt.

Kaum bessere Resultate ergibt die Methode, durch den Muskel Federn und Stimmgabeln in Mitschwingung versetzen zu lassen (Helmholtz), und die direkte Registrierung mittels einer Kapsel oder eines Hebels (Ranvier, Hall und Kronecker, v. Kries).

Bedeutend erfolgreicher ist schon die Methode der direkten Auskultation des Muskels gewesen. Dieser Weg wurde zuerst von Helmholtz eingeschlagen. Er reizte den Nervus medianus des Menschen mit 240 Induktionsschlägen in der Sekunde und konnte, wenn er ein Stethoskop direkt auf den gereizten Muskel aufsetzte, einen Ton von der gleichen Schwingungszahl hören.[1] Weiter ausgedehnte Untersuchungen in dieser Richtung stellte Bernstein an.[2]

---

[1] *Verhandlungen des naturhist.-medizinischen Vereins zu Heidelberg.* 1866. Bd. IV. S. 88.

[2] Bernstein, Über die Höhe des Muskeltonus bei elektrischer Reizung. Pflügers *Archiv.* Bd. XI. S. 193.

Dieser reizte die Unterschenkelmuskeln des Kaninchens, sowohl direkt wie indirekt mit den Extraströmen des, die Feder seines neu konstruierten akustischen Stromunterbrechers treibenden, Elektromagneten. Da der Schließungsschlag keine Wirkung hatte, so kam auf jede Unterbrechung nur ein Reiz.

Bei direkter Reizung konnte Bernstein bis zu 748 Reizen in der Sekunde den entsprechenden Ton im Stethoskop wahrnehmen. Dabei waren die Ströme bis zu 408 Schwingungen ziemlich stark, bei größerer Frequenz wurden sie merklich schwächer. Bei indirekter Reizung derselben Muskeln konnte Bernstein Töne bis zu einer Schwingungszahl von 933 im Stethoskop hören, die mit den, von der Feder des Unterbrechers erzeugten, unison waren. Auch bei dieser Reizmethode fiel wieder ein deutliches Schwächerwerden des im Stethoskop gehörten Tons bei Schwingunsgszahlen, die über 300 hinausgingen, auf.

Reizte Bernstein 1056 mal in einer Stunde, so konnte er im Muskel manchmal einen Ton hören, der eine Oktave oder Quinte tiefer war, als er hätte sein müssen, wenn die Muskelelemente den Reizen glatt gefolgt wären.

Lovén[1] prüfte die von Bernstein erhaltenen Resultate nach und kam zu etwas abweichenden Resultaten. Vor allem deckte er, in den von ihm so genannten elektrisch-akustischen Erscheinungen, eine wichtige Fehlerquelle auf, die imstande gewesen sei, frühere Forscher stark zu täuschen.

Wenn er diesen Effekt ausschloß, erhielt er beim indirekt gereizten Kaninchenmuskel folgende Resultate:

Der höchste Muskelton, den er hören konnte, war f″ mit 704 Schwingungen bei gleicher Reizfrequenz. Die höchste Vibrationszahl des Unterbrechers, bei dem er noch deutlich einen Ton vernahm, war 880 in der Sekunde, bei der er die tiefere Oktave deutlich im Muskel hören konnte. Reizte Lovén den Nerven mit den Strömen eines Telephons, in das hineingesungen wurde, so war der Muskelton nur bis zu 263 Schwingungen dem gesungenen Tone gleich, höher hinauf gab der Muskel die niedrigere Oktave an.

Stern[2] kam bei ähnlicher Versuchsanordnung, wie sie Bernstein und Lovén benutzten, für die Reizung vom Nerven aus zu fast denselben Resultaten wie Lovén, er konnte einen der Reizzahl entsprechenden Muskelton bis zu 365 Schwingungen pro Sekunde hören.

[1] Lovén, Über den Muskelton bei elektrischer Reizung. *Dies Archiv.* 1881. Physiol. Abtlg. S. 363.

[2] Stern, Studien über den Muskelton bei Reizung verschiedener Anteile des Nervensystems. Pflügers *Archiv.* 1900. Bd. LXXXIII. S. 34.

Der oszillatorische Vorgang beim Tetanus spricht sich in den elektrischen Erscheinungen besser aus als in den mechanischen. Darum hat man in neuerer Zeit mehr Gewicht auf die Untersuchung der Aktionsströme gelegt.

Auch in dieser Richtung hatte schon Helmholtz Untersuchungen mit dem Reisschen Telefon bei mit Induktionsschlägen indirekt gereizten Muskeln angestellt.

Später verwandten Bernstein und Schönlein[1] das Bellsche Telefon. Sie erhielten durch direkte Ableitung der Muskelströme zu diesem Instrument den von Bernstein bei direkter Auskultation des Muskels gefundenen recht ähnliche Resultate, nämlich einen der Reizfrequenz gleichen Ton bis zu 700 Schwingungen in der Sekunde.

Wedenski[2] führte die Versuche mit derselben Methodik wie Bernstein und Schönlein weiter und kam zu dem Resultat, daß die Muskelsubstanz beim Frosch bis zu 200, beim Warmblüter bis zu 1000 Reizen in der Sekunde in derselben Frequenz wie der Reiz oszilliert.

Das Telephon kann nur über die Zahl der über den Muskel ablaufenden negativen Schwankungen einen Aufschluß geben, und dies auch nur dann, wenn die abzuleitenden Ströme sehr regelmäßig sind. Über den wirklichen Ablauf kann man aus dem gehörten Ton so gut wie nichts erschließen.

In dieser Beziehung ist das Kapillarelektrometer und das Saitengalvanometer weit überlegen. Mit Hilfe des erstgenannten Instruments untersuchte Buchanan den Ablauf der Aktionsströme bei Tetanisierung von Froschmuskeln mit Reizen verschiedener Frequenz.[3] Sie konnte feststellen, daß bei 100 Reizen pro Sekunde jeder einzelne, bei 270 jeder zweite oder dritte, bei 350 jeder vierte, bei 420 jeder fünfte, bei 460 jeder sechste Reiz einen Aktionsstromstoß bewirkte. Über 460 hinaus ließ sich ein gesetzmäßiger Zusammenhang der Reizfrequenz und der ableitbaren Strom-

---

[1] Bernstein und Schönlein, Telefonische Wahrnehmung der Schwankungen des Muskelstroms bei der Kontraktion. *Sitzungsber. der naturf. Gesellschaft Halle.* 1881.

[2] Wedenski, Über die telephonischen Erscheinungen im Muskel. *Dies Archiv.* 1883. Physiol. Abtlg. S. 313.

Du rhythme musculaire dans la contraction normale. *Archives de physiologie norm. et pathol.* 1891. p. 58.

Du rhythme musculaire dans la contraction produite par l'irritation corticale. *Ebenda.* S. 253.

[3] Buchanan, The electrical response of muscle. *English Journ. of physiol.* Vol. XXVII. 1901–1902.

Dieselbe, The electrical response of muscle to voluntary reflex and artificial stimulation. *Quarterly journ. of exp. Physiol.* 1908. Vol. I. p. 211.

impulse nicht mehr festhalten. Erwähnenswert ist, daß dieselbe Autorin noch bei 270 Reizen in der Sekunde ausnahmsweise einen der Reizfrequenz parallelen Rhythmus im Muskel feststellen konnte.

Von Piper und Garten wurden die Aktionsströme tetanisierter Muskeln mit dem Saitengalvanometer registriert.

In der ersten Abhandlung von Piper über die willkürliche Muskelkontraktion[1] findet sich eine Kurve, die den Verlauf der Aktionsströme der Unterarmflexoren bei indirekter Reizung mit 54 Induktionsschlägen in der Sekude darstellt. Aus dieser ist zu entnehmen, daß bei dieser Frequenz der Muskel ohne weiteres auf jeden Reiz reagiert.

Derselbe Autor fand, wenn mit konstantem Strom gereizt wurde, daß auf einen starken Anfangsausschlag der Saite, der vollkommen dem versprach, den ein einzelner Induktionsschlag im Mukel auslöst, eine Reihe von kleinen, unregelmäßigen Zacken folgt.[2]

Garten[3] erwähnt unter gleichen Versuchsbedingungen am Kaninchen den Anfangsausschlag nicht, sondern er fand nur kleine Ausschläge von kurzer Dauer. Bei Reizung mit sehr frequenten Induktionsströmen erhielt derselbe genau die gleichen Resultate. Die Länge der einzelnen Stromschwankungen betrug beim Menschen 4 bis 6 $\sigma$, beim Kaninchen bei 37° 2·5 bis 5·5 $\sigma$.

Ferner untersuchten Dittler und Tichomirow[4] und kürzlich Wlotzka[5] die Aktionsströme mit hochfrequenten Reizen tetanisierter Froschmuskeln. Sie erhielten übereinstimmend mit Buchanan, daß der Muskelrhythmus in diesem Falle etwa 100 und darunter beträgt.

Der letztgenannte Autor Wlotzka fand weiterhin, daß wenn durch die Reizung nur eine einfache Anfangszuckung erzeugt wurde, auch nur eine einphasische Aktionsstromschwankung abgeleitet werden konnte.

Neben den Arbeiten, die die zu behandelnde Frage direkt berühren, sind auch diejenigen von Interesse, die sich damit beschäftigen, wie groß das Intervall zwischen zwei dem Muskel erteilten Reizen sein muß, damit eine Summation der Kontraktion eintritt. Die beim Froschmuskel erhaltenen Resultate weichen ziemlich stark voneinander ab. Helmholtz fand, daß noch ein Abstand von $^1/_{600}$ Sekunde eine Summation der

---

[1] Pflügers *Archiv.* Bd. CXIX. S. 332.

[2] Siehe auch Piper, Über die Rhythmik der Innervationsimpulse bei willkürlichen Muskelkontraktionen usw. *Zeitschrift für Biologie.* 1909. Bd. LIII. S. 140.

Derselbe, Zur Kenntnis der tetanischen Muskelkontraktion. *Ebenda.* Bd. LII. S. 92.

[3] Garten, Über den Erregungsvorgang im Nerven und Muskel des Warmblüters. *Ebenda.* 1909. Bd. LII. S. 534.

[4] Dittler und Tichomirow, Zur Kenntnis des Muskelrhythmus. Pflügers *Archiv.* 1908. Bd. CXXV. S. 111.

[5] Wlotzka, Der Erregungsvorgang im Muskel bei der Anfangszuckung. *Zeitschrift für Biologie.* 1909. Bd. LIII. S. 12.

Zuckung erfolgen läßt. Kronecker und Stanley Hall geben für das gleiche $^1/_{286}$ Sekunde, Yeo und Herrom dagegen $^1/_{3000}$ an.

Samojloff[1] versuchte dieselbe Frage durch Aufnahme der Aktionsströme mit dem Kapillarelektrometer zu lösen. Seine Untersuchungen ergaben folgende Resultate: Beim Froschmuskel folgt auf eine Reizung eine refraktäre Periode von 1 bis 46 Dauer. An diese schließt sich eine länger dauernde erhöhte Reizbarkeit an, was sich dadurch zeigt, daß die Ausschläge des Kapillarelektrometers für die zweite Reizung größer sind, als für die erste. Der auf diese Art festgestellte Abstand der beiden wirksamen Reize ist bedeutend geringer als der von Buchanan, Dittler und Tichomirow, Wlotzka beim Tetanus erhaltene (ca. 10 $\sigma$). Der Zusammenhang findet sich aber durch eine Bemerkung Samojloffs, daß nämlich der zweite Aktionsstromimpuls bei sehr geringem Reizintervall etwas später einsetzt, als er dem Zeitabstand der Reize entsprechend sollte. Existiert aber eine derartige Verlängerung der Latenz schon bei 2 folgenden Reizen, so wird beim Tetanus leicht eine große Verschiebung eintreten können.

Da die Muskeln des menschlichen Unterarms zur indirekten Reizung ein vorzügliches Objekt abgeben, habe ich es auf Anregung von Professor Piper unternommen, die Aktionsströme dieser Muskeln bei indirekt erzeugtem Tetamus zu untersuchen.

## Methodik.

Es wurde der Nervus ulnaris oder medianus handbreit distal von der Achselhöhe gereizt und dementsprechend die Ströme von der Haut über dem Fluxor carpi ulnaris oder weiter volar und radialwärts abgeleitet. Etwas proximal von der Ellenbeuge sind die beiden Nerven leichter getrennt zu reizen, aber man erkauft diesen Vorteil mit der größeren Gefahr des Reizeinbruchs in den Galvanometerkreis.

Bei niederen Reizfrequenzen (ca. 25 pro Sek.), wenn die einzelnen Aktionsströme noch durch stromlose Perioden getrennt sind, und der Ausschlag, der durch den Reizeinbruch entsteht, in diese Periode fällt, ist eine derartige Störung gleichgültig, doch bei höheren würde, wenn sich die Aktionsströme ohne Unterbrechung aneinanderreihen, ein Reizeinbruch das ganze Bild entstellen.

Im allgemeinen habe ich den Nervus ulnaris gereizt und von den entsprechenden Muskeln die Aktionsströme abgeleitet. Es geschah das aus dem theoretischen Grunde, daß in diesem Falle wesentlich die Aktionsströme nur eines Muskels, des Flexor carpi ulnaris, abgeleitet werden,

[1] Samojloff, Aktionsströme bei summierten Muskelzuckungen. *Dies Archiv.* 1908. Suppl. S. 1.

während bei Medianusreizung die Fingerbeuger und die Handgelenksbeuger zugleich in Aktion treten.

Die Reizung erfolgte mittels einer kleinen knopfförmigen Elektrode, deren Durchmesser einschließlich des Lederüberzugs noch nicht 1 cm betrug. Mit Hilfe einer derartig kleinen Elektrode erhält man die gewünschte Wirkung leichter, als mit den sonst gebräuchlichen ca 1 cm im Durchmesser haltenden Platten. Die indifferente breite Elektrode wurde an einer beliebigen Stelle des Körpers aufgesetzt, meist am Nacken oder auf der Bauchhaut. In dieser Weise ausgeführt ist die Tetanisierung nicht schmerzhaft. Ich ließ allerdings stets den Induktionsapparat schon laufen und setzte dann die Elektrode ziemlich schnell fest auf. Das schnelle Aufsetzen erscheint wichtig, da eine leichte Berührung einen stechenden Schmerz verursacht, der beim festen Aufsetzen nicht gefühlt wird.

Die Tetanisierung dauerte jedesmal nur kurze Zeit; sofort nachdem ich die richtige Stellung der Elektrode auf dem Nerven gefunden hatte und die Muskeln infolgedessen in starker tetanischer Kontraktion waren, wurde der Registrierapparat in Bewegung gesetzt, sofort nach Beendigung der Aufnahme, setzte ich die Elektrode ab. Auf diese Weise war die Dauer der Reizung selten größer als 10 Sekunden. Die Kontraktion der gereizten Muskeln war so stark, daß sie durch willkürliche Anspannung des Antagonisten nicht überwunden werden konnte; die Hand war in äußerster Flexionsstellung.

Nach der Tetanisierung empfindet man in den Muskeln ein starkes Spannungs- und Ermüdungsgefühl, das kurze Zeit andauert.

Nach 10 bis 15 Reizungen, die im Verlaufe kürzerer Zeit aufeinander folgen, bleibt das Ermüdungsgefühl dauernd. In solchem Falle wurden die Versuche abgebrochen. Nach $^1/_2$ bis 1 Stunde ist das Spannungsgefühl dann verschwunden.

Eine Schädigung der Nerven oder Muskeln tritt auch nach sehr zahlreichen derartigen Reizungen nicht ein, wie ich aus eigener Erfahrung berichten kann. Die Zahl der von mir in der oben beschriebenen Weise ausgeführten Tetanisierungen beträgt über 500.

Die Reizströme waren ausschließlich faradische, die von einem kleinen Induktorium erzeugt wurden.

An Unterbrechern benutzte ich zwei. Für die Zahlen von 25 bis 270 einen Bernsteinschen Unterbrecher, d. h. einen Wagnerschen Hammer, dessen Federlänge beliebig verstellt werden konnte. Der Kontakt wurde durch Eintauchen eines Platinstifts in Quecksilber unter 70 prozent. Alkohol erzielt. Die Zahl der Reize wurde in den Grenzen, in denen dieser Unterbrecher benutzt werden konnte, durch ein Pfeilsches Signal auf die Platte direkt registriert. Dieser Unterbrecher arbeitete äußerst regelmäßig und genau. Er wurde mit 3 hintereinander geschalteten Akkumulatoren be-

trieben. Der Rollenabstand des Induktoriums betrug fast stets 36$^{mm}$. In der Primärspule befand sich kein Eisenkern.

Für höhere Frequenzen war der geschilderte Unterbrecher nicht anwendbar. Ich verwendete deshalb ein Unterbrecherrad von ca. 10$^{cm}$ Durchmesser, auf dessen Peripherie 20 Kupfersegmente mit solchen von Holz abwechselten. Die Zuleitung geschah durch die Achse, die Ableitung durch eine sehr starke Stahlfeder, die mit bedeutender Kraft auf die Peripherie drückte. Das Rad wurde durch einen kräftigen Motor gedreht. Mit Hilfe dieses Unterbrechers habe ich bis auf 720 Unterbrechungen in der Sekunde eingestellt, ohne damit das Maximum der Leistungsfähigkeit erreicht zu haben. Bei der hohen Frequenz von 720 pro Sek. fielen allerdings unter 50 Unterbrechungen eine oder die andere aus, wie die direkte Aufnahme der induzierten Ströme mit dem Saitengalvanometer bewies, aber bei geringeren Frequenzen (bis 600 pro Sek.) arbeitete er sehr regelmäßig. Die Registrierung der Reizfrequenz konnte, wenn dieser Unterbrecher benutzt wurde, nicht mehr mit Hilfe des Pfeilschen Signals erfolgen, da dieses nur bis zu einer Frequenz von 270 mitregistrierte. Ich machte deshalb zwei Aufnahmen auf dieselbe Platte und zwar die Kurve des Aktionsstroms und die des Reizeinbruchs, der entstand, wenn ich die differente Elektrode an die Fingerspitzen hielt. Da der Motor des Unterbrechers außerordentlich regelmäßig lief, ist sicher, daß der Unterschied der wahren Unterbrechungszahl und der registrierten nur ein sehr geringer, für die in Betracht kommenden Aufgaben ganz unbedeutender ist.

Da bei beiden Unterbrechern keine besondere Vorrichtung angebracht war, lieferte das Induktorium natürlich Schließungs- und Öffnungsschläge. Ich habe mich wiederholt davon überzeugt, daß bei allen in Betracht kommenden Reizstärken der Schließungsschlag motorisch absolut unwirksam ist, ja kaum sensibel empfunden wird.

Die Elektroden waren mit Schweinsblasen überzogene Trichter, die mit konzentrierter $ZnSO_4$-Lösung gefüllt waren und nach deren Hals ein amalgamierter Zinkstab in die Lösung eintauchte, an den die Galvanometerleitung angeschlossen wurde. Die Öffnung der Trichter betrug zwischen 2 und 6$^{cm}$, die kleineren haben den theoretisch bedeutsamen Vorteil, daß das elektrische Potential einer schärfer begrenzten Stelle abgeleitet wird, die größeren dagegen den größerer ableitbarer Stromstärken und einer geringeren Kondensatorwirkung des Körpers.[1]

Als reagierendes Instrument diente ein großes Saitengalvanometer. Die Saiten waren Platinfäden von 8600 bis 11000 $\Omega$ Widerstand. Das Saitenbild wurde in fast allen Fällen mit Zeiß Apochromat 8, ohne Projektions-Okular in 275$^{cm}$ Abstand auf eine photographische Platte im Cremerschen Fallapparat entworfen. Die Vergrößerung war demnach etwa 340fach.

[1] Diese Verhältnisse werden später eingehender besprochen.

Mit Hilfe der elektromagnetischen Bremse des Fallapparats wurde die Geschwindigkeit der Platte so eingestellt, daß 15 bis $30^1/_{100}$ Sekunde des Kurvenzuges auf einer $12^{cm}$ langen Platte registriert wurden.

Die Saitenspannung wurde im allgemeinen so eingestellt, daß 1 Millivolt Spannung $2^{mm}$ Saitenausschlag hervorriefen (bei 340facher Vergr.). Bei dieser Spannung ist der Ausschlag der Saite schon eben periodisch.

Da eine geringere Spannung manchmal vorteilhaft erscheint, so wurden auch zahlreiche Registrierungen mit schlafferem Faden gemacht.

## Resultate.

Das erste, was sich bei den Reizungen des Nerven aufdrängt, ist die Erfahrung, daß das durch die sensible Reizung erzeugte Gefühl in dem großen verwendeten Intervall von 25 bis 720 Reizen in der Sekunde ein fundamental gleichartiges ist.

Die anfangs einzel fühlbaren Stromstöße fließen nach und nach zusammen in eine Art von Kriebeln, daß aber von dem etwa durch Druck auf den Nerven erzeugten, ganz verschieden ist, denn die einzelnen Empfindungen bleiben den Reizen synchron. Es ist, um ein Bild zu gebrauchen, ein den Reizen synchrones Vibrieren, das zwar bei den hohen Frequenzen als sehr fein und zart empfunden wird, aber doch für jede einzelne Reizfrequenz typisch ist. Es gelingt leicht einen Wechsel der Frequenz durch das Gefühl zu unterscheiden. Bei 720 Reizen pro Sek. war die Grenze noch nicht erreicht.

Nach den Untersuchungen von Schwaner, Sergi[1] usw. kann man auf günstigen Hautstellen (Fingerspitzen) bis zu 1000 und mehr Stöße in der Sekunde als Schwirren wahrnehmen. Es scheint also die direkte Reizung des Nerven bis zu ähnlich hohen Frequenzen als deutlich diskontinuierlich und, was wesentlicher ist, den Reizen direkt folgend, empfunden zu werden. Dabei ist zu beachten, daß mir das durch Reizung des Nerven mit dem konstanten Strom entstehende Kriebeln ein vollständig anderes zu sein scheint.

Nach dem von den tetanisierten Muskeln ableitbaren Stromstößen kann man bei stetig gesteigerter Reizfrequenz 4 verschiedene Arten von Kurven unterscheiden.

Die erste Art betrifft die Kurven, die bei Reizfrequenzen bis zu etwa 50 in der Sekunde erhalten werden. Diese zeichnen sich dadurch aus, daß die Saite zwischen den einzelnen Ausschlägen noch in die Ruhelage zurückkehrt. Die einzelnen doppelphasischen Schwankungen unterscheiden sich nicht von denen, die man beim Reiz mit einem einfachen Induktionsschlag erhält. Der einzelne Ausschlag kann entweder ganz einfach doppelphasisch sein, oder die erste Erhebung kann aus zwei Zacken bestehen.

[1] Zitiert nach Thunberg, Physiologie der Druck-, Temperatur- und Schmerzempfindung. In Nagels *Handbuch*. Bd. III. S. 667. 1. Aufl. 1905.

Diese letztere Erscheinung erhält man besonders bei Anwendung der großen Ableitungselektroden. Die Länge der einzelnen doppelphasischen Schwankung ist $^1/_{50}$ Sekunde oder etwas darunter. Bei schlafferem Faden erhält man längere Ausschläge, weil die Saite nicht so schnell wieder in die Ruhelage zurückkehrt. Die zweite Art von Kurven umfaßt die Reizfrequenzen von 50 bis 150. In diesem Intervall erhält man gleichmäßige Ausschläge der Saite. Die Zahl der auszählbaren Kurvenzacken ist meist gleich der der angewandten Reize, manchmal aber auch ein Vielfaches davon. In diesem letzteren Falle kann man immer mit Sicherheit eine Haupterhebung und die dazugehörigen Nebenzacken unterscheiden. Die Zahl der Hauptwellen entspricht stets der der Reize.

Bei erschlafftem Faden kann man namentlich bei der Frequenz von 140 Kurven erhalten, die aus genau halb soviel ganz regelmäßigen Wellen bestehen, als Reize angewendet wurden.

Die bis zu Reizfrequenzen von 150 in der Stunde erhaltenen Kurven zeichnen sich sämtlich dadurch aus, daß sie sehr regelmäßig sind, d. h. die für den Einzelreiz erhaltenen Wellen, mögen sie aussehen, wie sie wollen, mögen sie eine einzige Kurvenerhebung zeigen oder deren mehrere, sind einander fast kongruent. Geringe Abweichungen in der Wellenhöhe wie auch in der Form kommen wohl vor, doch halten sie sich innerhalb sehr enger Grenzen.

Die Kurven der dritten Art unterscheiden sich von den eben beschriebenen nur dadurch, daß die einzelnen, den Reizen synchronen Ausschläge nicht mehr gleichmäßig sind. Sie wechseln sowohl an Höhe, wie an Form, oft erscheinen die kleinen Zacken größeren, sehr unregelmäßigen Wellen aufgesetzt. Derartige Kurven erhält man bei Reizfrequenzen von 150 bis 300 pro Sekunde. In diesem Intervall kommt es schon vor, daß die auszählbaren Wellen nicht mehr den Reizen vollkommen entsprechen. Eine derartige Störung des Verlaufs kann direkt innerhalb einer sonst normalen Kurve auftreten. Im ganzen ist sie aber nicht besonders häufig, wenigstens nicht bei Kurven, von weniger als 200 Reizen pro Sekunde.

Die Kurven der vierten Art, die bei Reizfrequenzen von über 300 in der Sekunde erhalten wurden, zeigen keine Übereinstimmung der auszählbaren Zacken mit der Reizfrequenz mehr. Sie bestehen aus kleinen Wellen, deren Länge und Höhe stark wechselt und deren Zahl ca. 200 für die Sekunde beträgt. Das Aussehen der Kurven ändert sich nicht mehr, wenn man auch die Reizfrequenz bis zu 720 pro Sek. steigert. Die Kurven ähneln sehr stark denen, die man bei Reizung des Nerven mit konstantem Strom erhält.[1] Irgendwelche Möglichkeit, eine Regelmäßigkeit festzustellen,

[1] Siehe Garten, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LII a. a. O., und Piper, Über Rhythmik der Innervationsimpulse. *Ebenda.* Bd. LIII. S. 140.

habe ich nicht gefunden. Vor allem gelang es mir auch nicht nachzuweisen, was Buchanan am Froschmuskel finden konnte, daß nämlich die Zahl der ableitbaren Stromimpulse in irgendwelchem einfachen Verhältnisse zu der angewendeten Reizfrequenz steht.[1]

## Theoretisches.

Kann man annehmen, daß die von mir ausgezählten Kurvenzacken einzelnen Aktionsstößen entsprechen, die den Reizen vollkommen parallel laufen?

Hier müssen die verschiedenen Fehlerquellen erörtert werden, die durch Ableitung der Ströme aus dem menschlichen Körper entstehen.

Die gereizten Muskeln, von denen die Ströme abgeleitet wurden, sind anatomisch nicht parallelfaserig. Es ist aber trotzdem von Piper nachgewiesen worden, daß sie psychologisch in bezug auf die Aktionsströme sich so verhalten. Auch ich kann diese Erfahrung bestätigen. Wenn ich nicht eine einfache doppelphasische Schwankung erhielt, so waren die beiden Ausschläge, oder meist nur einer, verdoppelt, wie es Fig. 3, Taf. IV zeigt. Da ich mich auf die Auszählung der Ausschläge beschränkte, ist es nach dem eben Gesagten eher möglich, daß ich zu hohe Werte bekam als zu niedrige.

Sehr bedeutungsvoll erscheint für die Bewertung der Kurven die sogenannte Kondensatorwirkung[2] des menschlichen Körpers. Wenn in dem Stromkreise, der durch die Galvanometersaite, den menschlichen Körper und die verbindenden Leitungen gebildet wird, eine Potentialdifferenz plötzlich eintritt (z. B. $^{40}/_{1000}$ M.-A.), so stellt sich die Saite nicht in der Weise in die neue Gleichgewichtslage ein, wie sie es ohne Einschaltung des menschlichen Körpers tun würde, sondern sie schießt anfangs weit darüber hinaus und stellt sich dann erst verhältnismäßig langsam in die der Potentialdifferenz entsprechende Ablenkung ein. Es wird also sozusagen der Ausschlag der Saite sehr stark periodisch. Mit der gewöhnlich „Periodizität" genannten Erscheinung hat die in Rede stehende natürlich nichts zu tun.

Von Garten[3] wird die Frage offen gelassen, ob es sich um eine wirkliche Kondensatorwirkung des Körpers oder um eine Veränderung, d. h. Erhöhung des Widerstandes handelt. Mit diesem letzteren Ausdruck meint Garten offenbar die innere Polarisation, denn um eine bloße Leitfähigkeitsänderung kann es sich nicht handeln, weil beim Ausscheiden der Potential-

---

[1] Buchanan, *English Journ. of Physiol.* Vol. XXVII.

[2] Siehe Garten, *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LII. Ich habe den Namen Kondensatorwirkung ebenfalls angenommen, ohne darüber zu entscheiden, ob es sich um eine sehr schnell entstehende innere Polarisation oder um eine wirkliche Kondensatorwirkung handelt.

[3] Garten, a. a. O.

differenz die Saite in genau derselben stark periodischen Weise in die Ruhelage zurückkehrt, wie sie durch den durchgeleiteten Strom abgelenkt wurde.

Hermann[1] hat durch umfassende Untersuchungen nachgewiesen, daß bei der Durchströmung freigelegter Muskeln, namentlich quer zur Faserrichtung innere Polarisationen auftreten, die äußerst schnell verlaufen. Sie konnten selbst durch Verwendung von Wechselströmen nicht völlig beseitigt werden. Es ist wohl möglich, daß die „Kondensatorwirkung“ zum Teil auch durch derartige Prozesse bedingt wird.

Einen sehr ähnlichen Effekt erhält man, wenn man statt des menschlichen Körpers in den Stromkreis einen Kondensator einschaltet, dessen Beläge durch einen Leiter von hohem Widerstand verbunden sind.

Man kann die vom menschlichen Körper hervorgerufene Wirkung mit Hilfe der Telephonmethode[2] direkt mit der eines geeichten Kondensators vergleichen. Man erhält dann ganz erstaunlich hohe Werte für die Kapazität des Körpers, 0·04 bis 0·08 Mikrofarad. Wenn man den Widerstand, den die Elektroden und der Körper besitzen, stark vermindert, so wird auch die Kondensatorwirkung bedeutend geringer. Wenn ich die kleinen Elektroden auf den Muskel setzte, so bestimmte ich nach der eben beschriebenen Methode, die erklärlicherweise nur annähernde Resultate beim Menschen geben kann (schon weil die beiden Beläge des Kondensators durch einen, wenn auch schlechten, Leiter verbunden sind), für die Kapazität des Körpers 0·09 Mikrofarad; setzte ich dagegen die großen, 6 $^{cm}$ im Durchmesser haltenden Elektroden auf, so erhielt ich nur 0·04 Mikrofarad.

Inwiefern kann man nun schließen, daß die physiologischen Ströme in derselben Weise modifiziert werden, wie die physikalisch durch den Körper geleiteten?

Es handelt sich im ersteren Falle vor allem nicht um im Körper entstehende Potentialdifferenzen, sondern um schon vorhandene. Der galvanometrisch erkennbare Ausschlag bezeichnet nicht das Auftreten einer Potentialdifferenz wie bei der Durchleitung eines Stromes, sondern nur die Näherung einer zur Umgebung negativen Muskelzone an eine Elektrode. Für den Fall, daß es sich wirklich um eine Kondensatorerscheinung handelt, müßte man annehmen, daß die ganze Ladung dicht bei den auf die Haut gesetzten Elektroden sitzt. Dies ist sehr erstaunlich wegen des immerhin bedeutenden Effektes.

Die physiologischen Ströme des Muskels zeigen nun aber weiterhin auch keine Sprünge, sondern schwellen langsam an und ab. Aus diesem Grunde ist sicher, daß die Wirkung, also vor allem das Hinausschießen

[1] Pflügers *Archiv.* 1871. Bd. V. S. 223. — 1886. Bd. XXXIX. S. 490. — 1883. B. XXXI. S. 99. — 1887. Bd. XLII. S. 1.

[2] Siehe Kohlrausch, *Praktische Physik.* 9. Aufl. 1901. S. 530.

des Fadenbildes über die Gleichgewichtslage geringer ist als bei den durchgeleiteten Strömen. Um einen einigermaßen die Bewertung der Kurven erleichternden Anhalt zu gewinnen, wie weit die Kondensatorwirkung die von physiologischen Strömen erhaltenen Kurven beeinflußt, machte ich Aufnahmen der Muskelströme bei niederer Reizfrequenz einmal unter Verwendung der kleinen, eine starke, das zweite Mal unter Verwendung der großen, eine geringere Wirkung gebenden Elektroden. Die erhaltenen Kurven sind einander sehr ähnlich, nur scheinen bei den mit kleinen Elektroden aufgenommenen Kurven kleine Nebenausschläge unterdrückt zu werden. Da es bei den anatomischen Verhältnissen der untersuchten Muskeln sehr wahrscheinlich ist, daß durch das Nebeneinanderwirken mehrerer nicht ganz paralleler Faserbündel oder Muskelabschnitte derartige Nebenausschläge entstehen, so kommen wohl die mit großen Elektroden erhaltenen Resultate der Wahrheit näher.

Auf Grund dieser Beobachtungen glaube ich, daß es wohl gestattet ist, von den durch Auszählung der Kurvenzacken erhaltenen Resultaten auf den wahren Rhythmus der im Muskel ablaufenden Kontraktions- oder Erregungswellen zu schließen.

Ziemlich auffallend ist die Tatsache, daß die Kurven bis zu einer Reizfrequenz von 300 pro Sekunde ihren Charakter nicht wesentlich ändern, wenn man bedenkt, daß man bei niederen Frequenzen sicher doppelphasische Schwankungen ableitet, während bei höheren dies nicht von vornherein anzunehmen ist.

Rechnet man mit der Möglichkeit, wie es Piper tut,[1] daß während des Ablaufs einer Kontraktionswelle die Faser für einen zweiten Reiz refraktär ist und daß infolgedessen, wenn frequente Reize wirken, die Ablaufsgeschwindigkeit der Erregungswellen erhöht wird, so würden sich diese Tatsachen sehr einfach erklären. Es handelte sich in jedem Falle um einfache doppelphasische Schwankungen. Es würde stets nur eine Erregungswelle in Betracht kommen, die erst unter der dem nervösen Äquator näher gelegenen Elektrode, dann unter der weiter distal aufgesetzten hindurchliefe. In diesem Falle muß man annehmen, daß die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregungswellen in der Muskelfaser in gewissem Maße mit der Reizfrequenz variabel ist. Dafür spricht jedenfalls der kontinuierliche Übergang von den sicher doppelphasischen Schwankungen, die bei niederen Frequenzen vorliegen, zu den Stromwellen, die bei hoher Reizfrequenz ableitbar sind. Läßt man diese Möglichkeit nicht gelten, so ergibt sich folgende Schwierigkeit:

Der doppelphasische Strom im Ableitungskreise entsteht dadurch, daß

[1] Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. L. S. 416.

eine gegenüber der übrigen Muskelsubstanz sich negativ verhaltende Zone erst unter der einen, dann unter der anderen Elektrode hindurchläuft. Es ist also derselbe physiologische Vorgang, der beide Phasen dadurch erzeugt, daß er selbst seinen Ort wechselt. Die Geschwindigkeit des Ablaufs der Kontraktionswellen beträgt nach den bereits 1878 veröffentlichten Rheotomversuchen und Messungen von Hermann[1] 10 bis 13 $^{m}$; Piper[2] gibt, Hermanns Befunde bestätigend, die Größenordnung des Wertes um 10 $^{m}$ pro Sekunde liegend an.

Wenn man nun 100 mal in der Sekunde reizt, so würden die einzelnen Erregungszonen in einem Abstande von 10 $^{cm}$ folgen. Da ich nun die Elektroden in einem Abstande von ca. 8 $^{cm}$ voneinander auf den Muskeln setzte und zwar beide auf der distalen Seite des anzunehmenden nervösen Äquators, also die proximale, mindestens etwa handbreit vom Olekranon entfernt, so würde bei ca. 125 Reizen in der Sekunde jedesmal, wenn unter der einen Elektrode sich eine negative Zone befindet, auch unter der anderen eine liegen. Es dürften also in diesem Falle überhaupt keine Ströme ableitbar sein.

Ein derartiges Ausfallen oder auch nur irgendwie anomal erscheinendes Kleinerwerden der Saitenausschläge bei bestimmten Reizfrequenzen habe ich aber nicht bemerken können.

Das Verhalten der Amplitude der Saitenausschläge ist vielmehr folgendes: die den Reizen an Zahl entsprechenden Kurvenspitzen werden stetig kleiner mit der wachsenden Frequenz, solange sich überhaupt in den Kurven eine Reaktion der Muskelsubstanz auf jeden Reiz ausspricht. Diese Verminderung ist natürlich auf Rechnung der begrenzten Reaktionsgeschwindigkeit des Fadens zu setzen. Auch kann die teilweise Interferenz des Nachläufers eines Kontraktionswellenschwarmes mit den Vorläufern des nächsten dieselbe Wirkung hervorbringen.

Läßt man auf den Nerven mehr als 300 Reize in der Sekunde wirken, so nimmt die Zahl der Wellen in der Kurve nicht mehr zu und auch ihre Amplitude bleibt konstant.

Wie kann sich dieses Verhalten erklären? Es wäre möglich, daß nur bei sehr genauer Einstellung der Reizfrequenz auf den Elektrodenabstand ein merkbares Kleinerwerden oder gar Ausfallen einträte. Dem ist zu entgegnen, daß offenbar schon der physiologische nervöse Äquator einen

---

[1] Hermann, Untersuchungen über die Aktionsströme des Muskels. Pflügers *Archiv.* 1878. Bd. XVI. S. 191.

[2] Piper, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit usw. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LII. S. 41.

Derselbe, Verlauf und Theorie des Elektromyogrammes der Unterarmflexoren. Pflügers *Archiv.* Bd. CXXIX. S. 151.

Schwarm von Kontraktionswellen aussendet, der immerhin schon eine beträchtliche Breite in der Längsrichtung des Muskels hat, und der daher wie eine einfache Kontraktionswelle von entsprechender Breite wirkt.[1] Es sollte also eigentlich nicht so schwer scheinen, die richtigen Punkte zu treffen.

Diese Erscheinung würde also für die von Piper ins Auge gefaßte Möglichkeit der Relativität der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswellen zur Reizfrequenz sprechen. Daß eine solche Abänderung in der Funktionsweise des Muskel unter Einwirkung verschieden frequentierter Reize denkbar ist, insbesondere in dem zeitlichen Ablauf der Reaktionen, geht auch aus dem Vergleich der Versuche von Samojloff mit denen von Buchanan, Dittler und Tichomirow hervor. Während Samojloff bei zwei einzelnen kurz aufeinander folgenden Reizen eine refraktäre Periode von nur 1 bis 4 Sek. feststellen konnten, fanden Buchanan, Dittler und Tichomirow bei langer anhaltender Tetanisierung mit sehr frequenten Reizen ein solches von 10 Sek. und darüber.

Andernfalls wäre denkbar, daß bei geringem Zeitintervall zwischen den Reizen das von Hermann festgestellte Fehlen des Dekrements der Kontraktionswelle im Muskel nicht mehr gilt. Dann würde angenommen, daß zugleich unter beiden Elektroden negative Zonen hindurchlaufen, trotzdem ein Strom ableitbar sei, denn die dem nervösen Äquator näher gelegene Zone ist stärker negativ als die andere.

Nimmt man das Dekrement als sehr stark an, so kann man sich vorstellen, daß sie bald nach dem Entstehen, bevor sie den ganzen Muskel passiert haben, erlöschen, Diesem Erklärungsversuch steht die Tatsache gegenüber, daß sich, bei der durch die indirekte Reizung erzeugten Kontraktion, der gesamte Muskel gleichmäßig hart anfühlt, daß also nicht etwa irgendwelcher Wulst entsteht. Auch von den anderen sehr zahlreichen Untersuchern, die mit sehr hoher Frequenz tetanisiert haben, ist etwas ähnliches nie berichtet worden.[3]

Gegen diese Auffassung hat sich in einer kürzlich erschienenen Arbeit Dittler[4] gewendet. Dieser konnte vom Zwerchfell des Kaninchens, sowohl bei spontaner Atmung, als auch bei künstlicher Reizung des Phrenikus einen in ziemlich konstanter Frequenz oszillierenden Aktionsstrom ableiten. Seine Erfahrungen über das Ablaufen nur einer oder mehrerer Kontraktions-

---

[1] Piper, Elektromyogramm der Unterarmflexoren. Pflügers *Archiv.* 1909. Bd. CXXIX. S. 145.

[2] Hermann, a. a. O.

[3] Piper, Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. L. S. 416.

[4] Dittler, Über die Innervation des Zwerchfells als Beispiel einer tonischen Innervation. Pflügers *Archiv.* 1909. Bd. CXXX. S. 1.

wellen auf einer Faser spricht er folgendermaßen aus: „Da ich bei meiner Ableitungsmethode nur einen kleinen Teil des Zwerchfellmuskels zwischen die Ableitungselektroden faßte, müßten, wenn Pipers[1] These allgemeine Gültigkeit hätte, zwischen zwei ein- oder doppelphasischen Aktionsstromwellen deutlich merkliche Pausen eingeschaltet sein, während deren sich die Saite in Ruhe befände. Wir haben gesehen, daß dies nicht der Fall ist, sondern, daß die einzelnen Erregungswellen sich innerhalb der kurzen Ableitungsstrecke sogar kupieren.“ Gleiche Verhältnisse erschienen ihm auch im willkürlich innervierten Skelettmuskel durchaus wahrscheinlich.

Ich möchte wegen der Einwände, die sich gegen die Hypothese von Piper erheben lassen, nicht ohne weiteres seiner Meinung beitreten, obgleich ich zugeben muß, daß eine bessere Deutung mir nicht zu Gebote steht.

Unter den Einwänden sind besonders folgende bemerkenswert:

1. Es ist bewiesen, daß die Leitungsgeschwindigkeit im Muskel[2] von der Reizstärke in weiten Grenzen unabhängig ist, hieraus ergibt sich die große Wahrscheinlichkeit, daß die Reizfrequenz ebenfalls keine Wirkung auf die Leitungsgeschwindigkeit hat.

2. Die Hypothese involviert, will man nicht weitere Komplikationen eintreten lassen, daß eine neu, im nervösen Äquator entstehende Welle gewissermaßen die noch im Ablaufe begriffene, von ferne her beschleunigt, denn sonst müßten bei kontinuierlicher Steigerung der Reizfrequenz Störungen entstehen.

Die Kurven, die man bei Reizung mit Frequenzen von mehr als 300 pro Sek. erhält, zeigen, wie schon beschrieben, unregelmäßige kleine Ausschläge, deren Zahl in der Sekunde einfach gezählt etwa 200 bis 300 beträgt. Es ist kaum anzunehmen, daß die einzelnen Muskelfasern in derartig unregelmäßigen Rhythmen von Erregungswellen durchlaufen werden, vielmehr kann man wohl mit Sicherheit annehmen, daß es sich um Interferenz und Superposition der ableitbaren Ströme von Kontraktionswellen im Galvanometerkreis handelt.[3]

Die Versuchsresultate, welche ich bei Reizung mit hochfrequenten Stromstößen (über 300 pro Sekunde) erhielt, stimmen mit den von Garten beim Menschen und beim Kaninchen erhaltenen Resultaten recht gut überein.

---

[1] Piper, Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit usw. *Zeitschrift für Biologie.* Bd. LII. S. 34.

[2] Engelmann, Über den Einfluß der Reizstärke auf die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Erregung im quergestreiften Froschmuskel. Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXVI. S. 574.

Piper, Über Fortpflanzungsgeschwindigkeit usw. *Zeitschr. f. Biologie.* Bd. LII. S. 41.

[3] Über diese Verhältnisse siehe Piper, Über den willkürlichen Muskeltetanus. Pflügers *Archiv.* 1907. Bd. CXIX. S. 332, und Elektromyogramm der Unterarmflexoren. *Ebenda.* 1909. Bd. CXXIX. S. 145.

Es ist durch die Versuche von Buchanan[1] am Froschmuskel erwiesen, daß der Muskel bei sehr frequenter Reizung etwa in dem schnellsten ihm zu Gebote stehenden Rhythmus oszilliert. Bernstein und Lovén[2] fanden allerdings bei ihren Auskultationen gereizter Muskeln mit dem Stethoskop die schnellsten Rhythmen des Muskels stets bei gleich schneller Reizung. So halte ich die von Garten registrierten Rhythmen bis zu einem gewissen Grade mit den meinen für vergleichbar; die mit dem Stethoskop von Stern und Lovén erhaltenen Werte sind teilweise den meinigen entsprechend.

Stern fand beim Kaninchen bis zu 364 Reizen in der Sekunde ein Reagieren der Muskelsubstanz auf jeden Reiz. Lovén fand allerdings als höchsten Wert ca. 700, doch unter etwas anderen Bedingungen nur 260. Die mit dem Telephon von Wedenski erhaltenen Zahlen für die gleiche fragliche Frequenz, bis zu der der Muskel imstande ist, im Rhythmus des Reizes zu oszillieren, sind allerdings viel höher (ca. 1000), ebenso die von Bernstein. Nach den am Froschmuskel erhaltenen Resultaten scheint aber die Telephonbestimmung ziemlich ungünstig zu sein. Buchanan,[3] Dittler und Tichomirow,[4] Wlotzka[5] fanden, daß der Muskelrhythmns beim Frosch 100 in der Sekunde und darunter beträgt. Wedenski kam auf Grund seiner Versuche zu der doppelten Zahl. Das Telephon begegnet auch deshalb noch besonderen Schwierigkeiten, weil es unmöglich ist, in dem Falle, daß Interferenzen der Kontraktionswellen verschiedener Fasern auftreten, zu unterscheiden, ob es sich um Haupt- oder Nebenwellen handelt.

In ziemlich starkem Gegensatz zu den übrigen Untersuchern steht Samojloff,[6] indem er die refraktäre Periode des Froschgastroknemius auf nur 1 bis 4 Sek. schätzt. Dieses Resultat wurde aber nur durch Reizung des Muskels mit zwei einzelnen Reizen erhalten und es ist, nach den Versuchen von Hofmann,[7] anzunehmen, daß ein Muskel auf eine längere Folge von Impulsen nicht ohne weiteres in derselben Weise reagiert, wie auf einige wenige derselben Art. Dasselbe erweist direkt der Vergleich der Samojloffschen Resultate mit denen von Buchanan, Dittler und Tichomirow.

---

[1] Buchanan, *English Journ. of Physiol.* A. a. O.

[2] Beide a. a. O.

[3] Buchanan, a. a. O.

[4] Dittler und Tichomirow, Zur Kenntnis des Mukselrhythmus. Pflügers *Archiv.* 1908. Bd. CXXV. S. 111.

[5] Wlotzka, Der Erregungsvorgang im Muskel bei der Anfangszuckung. *Zeitschrift für Biologie.* 1909. Bd. LIII. S. 12.

[6] Samojloff, a. a. O.

[7] Hofmann, Studien über den Tetanus. I. Pflügers *Archiv.* 1902. Bd. XCIII S. 186. II. *Ebenda.* 1903. Bd. XCV. S. 484. III. *Ebenda.* 1904. Bd. CIII. S. 291.

## Zusammenfassung.

1. Es war möglich, bis zu einer Frequenz von 300 in der Sekunde von den indirekt mit Induktionsströmen gereizten menschlichen Muskeln ebensoviel Aktionsstromschwankungen abzuleiten, als Reize appliziert wurden.

2. Die erhaltenen Kurven sind bis zu 150 Reizen pro Sekunde recht regelmäßig, bei weiter steigender Frequenz verliert sich diese Eigenschaft mehr und mehr.

3. Bei Reizfrequenzen von 140 pro Sekunde erhält man bei etwas erschlafftem Faden oft Kurven, die deutlich in der halben Frequenz rhythmisch sind.

---

## Erklärung der Abbildungen.

**(Taf. IV—VI.)**

---

Die unterste Kurve ist das die Reizzahl angebende Pfeilsche Signal, dann folgt die Zeitschreibung, stets $^1/_{100}$ Sek., darüber die Galvanometerkurve.

**Fig. 1.** Aichungskurve: Einschaltung von einer elektromotorischen Kraft von $^3/_{1000}$ Volt in den Galvanometerkreis.

**Fig. 2.** Reizung des Muskels (indirekt) mit 25 Induktionsschlägen pro Sekunde.

**Fig. 3.** 30 Reize pro Sekunde.

**Fig. 4.** 58 „ „ „

**Fig. 5.** 72 „ „ „ Einfache Ausschläge.

**Fig. 6.** 83 „ „ „ Doppelzacken.

**Fig. 7.** 95 „ „ „

**Fig. 8.** 100 „ „ „

**Fig. 9.** 110 „ „ „

**Fig. 10.** 120 „ „ „

**Fig. 11.** 140 „ „ „ Der Muskel reagiert auf jeden zweiten Reiz.

**Fig. 12.** 150 „ „ „

**Fig. 13.** 155 „ „ „

**Fig. 14.** 160 „ „ „

**Fig. 15.** 175 „ „ „

**Fig. 16.** 200 „ „ „

**Fig. 17.** 220 „ „ „

**Fig. 18.** 240 „ „ „

**Fig. 19.** 270 „ „ „

**Fig. 20.** 390 „ „ „

**Fig. 21.** 600 „ „ „

Bei den beiden letzten Platten steht die Zeitschreibung zu unterst, darüber die Reizfrequenz direkt mit dem Galvanometer selbst aufgenommen. Der dunkle Streif in der Mitte des Bildes rührt vom Abdecken her.

---

# Die Beziehungen der Körperoberfläche zum respiratorischen Gaswechsel.

Von

Dr. med. vet. **H. Kettner**,
Oberveterinär im westfälischen Ulanenregiment Nr. 5.

(Aus dem Laboratorium der Klinik für Kinderheilkunde in Düsseldorf.
Direktor: Prof. Dr. Schlossmann.)

(Hierzu Taf. VII.)

Zahlreiche Versuche verschiedener Autoren brachten den Beweis, daß der Erhaltungsumsatz pro Gewichtseinheit Tier mit Zunahme des Körpergewichtes geringer wird und erklärten so die Tatsache, daß kleine Tiere relativ mehr an Nahrungsstoff gebrauchen als große, daß beim Hungern Tiere der Entziehung der Kost um so eher zum Opfer fallen, je kleiner sie sind. Auch bezüglich des respiratorischen Stoffwechsels war schon von Andral und Gavarret[1] sowie von Scharling[2] hervorgehoben und durch spätere Untersuchungen von Speck[3] bestätigt worden, daß Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme in geringerem Verhältnis als das Körpergewicht wachsen, daß ein leichter Körper also verhältnismäßig mehr Kohlensäure bilde und mehr Sauerstoff verbrauche als ein schwerer. Aber nicht allein das Gewicht und die Größe, sondern auch das Alter übt nach den genannten Autoren auf den Gaswechsel in den verschiedenen Lebensperioden insofern einen Einfluß aus, als in den Jahren des Wachstums und der Entwicklung Kohlensäurebildung und Sauerstoffverbrauch größer sind, als unter sonst annähernd gleichen Verhältnissen beim Erwachsenen.

Bereits C. Bergmann wies in seiner Abhandlung über die Verhältnisse der Wärmeökonomie der Tiere (Göttingen 1848) darauf hin, daß gegenüber den schwankenden Beziehungen zwischen dem Gaswechsel und dem Körpergewicht man annähernd konstante Werte erhält, wenn die

[1] Andral et Gavarret, *Ann. de chim. et de phys.* 1843. Vol. VIII.

[2] Scharling, *Ann. Pharm. Chem.* 1843. Bd. XLV.

[3] Speck, *Schriften der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg.* 1889. Bd. XII.

Umsatzgröße auf die Einheit der Körperoberfläche berechnet wird. Er führte aus, daß kleinere Individuen im Verhältnis zur Körpermasse eine größere Oberfläche haben als größere. Der Wärmeverlust, den kleinere Tiere seitens der Körperoberfläche erleiden, müsse bei den kleineren Tieren, auf die gleiche Körpermasse bezogen, erheblicher sein, als bei größeren. Zur Erhaltung des Wärmegleichgewichtes müsse demgemäß auch die Wärmeproduktion bei den kleineren Tieren größer sein als bei den größeren.

Während Bergmann nur theoretisch diese Lehre zu begründen versuchte, erbrachte Rubner[1] durch seine experimentellen Untersuchungen den tatsächlichen Beweis für den Zusammenhang zwischen Körperoberfläche und Stoffumsatz. Rubner ging von dem Gesichtspunkt aus, daß die Frage nur für eine bestimmte Tierart gelöst werden könne, da für Tiere verschiedener Arten nach allen unseren Kenntnissen eine verschiedene Intensität der Oxydation angenommen werden müsse. Er machte seine Versuche am Hunde und benutzte nur ausgewachsene Tiere, weil auch zwischen jungen und alten Tieren nach seiner Ansicht eine Verschiedenheit der Intensität der Verbrennung bestehe. Alle Hunde befanden sich im Zustande der Inanition und wurden immer mehreren Bestimmungen unterworfen. Die bei seinen Versuchen gefundenen Differenzen sieht er größtenteils als durch die Verschiedenheit der Laboratoriumtemperaturen veranlaßt an. Nach Abgleichung dieser Differenzen stimmen, nach seiner Überzeugung, die Einzelwerte recht befriedigend überein. Bei einem Hunde, bei welchem die Versuche zu verschiedenen Zeiten angestellt wurden, zeigten sich nicht unbeträchtliche Verschiedenheiten. Diese erklärt er durch die etwas größere Lebhaftigkeit des Tieres während des einen Versuches. Im übrigen beweisen die Versuche, daß beim Hunde mit dem Sinken des Körpergewichtes die Intensität der Verbrennung steigt. Indem er den mindesten Wert der Wärmebildung gleich 100 setzte, erhielt er

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| bei | 31 kg | Körpergewicht | Wärmeproduktion | 100 |
| „ | 24 „ | „ | „ | 114 |
| „ | 20 „ | „ | „ | 128 |
| „ | 18 „ | „ | „ | 129 |
| „ | 10 „ | „ | „ | 182 |
| „ | 6 „ | „ | „ | 184 |
| „ | 2 „ | „ | „ | 246 |

Da die Tiere sich sonst unter gleichen Bedingungen befanden, können nach Rubner die Unterschiede nur auf die verschiedene Körpergröße derselben bezogen werden.

---

[1] Rubner, Über den Einfluß der Körpergröße auf Kraft- und Stoffwechsel. *Zeitschrift für Biologie.* 1883. Bd. XIX.

Keine Bedingung sei so geeignet, in verschiedenem Grade auf kleine und große Tiere einzuwirken, als der Einfluß der umgebenden Temperatur. Beide erleiden unter den ganz gleichen Verhältnissen der umgebenden Luft eine verschiedene Abkühlung, weil sie für gleiche Organmasse nicht gleiche, sondern sehr verschiedene Oberflächen haben.

Die Körperoberfläche bestimmte Rubner teils durch Messungen am lebenden Tiere, indem er Länge des Rumpfes, den Umfang an der Brust, am Becken, am Halse, am Kopfe und den drei Teilen jeder Extremität ermittelte, teils durch direkte Messung des abgezogenen Felles.

Nach Rubner läßt sich dartun, daß die Zersetzung ebenso steigt, wie die Oberflächenentwicklung zunimmt, d. h. für je eine bestimmte Zahl von Quadratzentimetern Oberfläche beim Hunde auch die gleiche Anzahl von Wärmeeinheiten abgegeben wird, also der Gesamtstoffwechsel hungernder Hunde direkt proportional ihrer Oberfläche ist. Große und kleine Hunde zersetzen nicht deswegen verschiedene Mengen von Nahrungsstoffen, weil ihre Zellen bestimmte Verschiedenheiten in der Organisation haben, sondern deshalb, weil die von der Haut ausgehenden, durch die Abkühlung bedingten Impulse die Zellen zur Tätigkeit anregen. Rubner kommt dabei zu der Ansicht, daß dies kein für den Hund allein geltendes Gesetz ist, sondern ein Gesetz, dessen Konsequenzen auf alle Warmblüter zu übertragen sind. Ferner sei es zwar üblich, den jüngeren Tieren einen spezifisch lebhaften Stoffwechsel zuzuschreiben, der durch gewisse Beschaffenheit des Protoplasmas der jungen Zelle bedingt sein soll; diese Annahmen seien aber durchaus nicht erwiesen. Vielmehr erscheine auch hier eine Verallgemeinerung des Gesetzes, daß sich der hungernde Organismus eben den abkühlenden Momenten anpasse, durchaus angemessen. Die Wachstumsveränderungen, welche wir an den verschiedenen Tieren vor sich gehen sehen und welche von fortwährenden Änderungen der relativen Oberfläche begleitet sind, bedingten offenbar auch jene Veränderungen des Gesamtstoffwechsels, welche für Jugend und Alter charakteristisch seien. Die verschiedene Intensität des Gesamtstoffwechsels sich entwickelnder Tiere im Hungerzustande sei unter vergleichbaren Verhältnissen nur der Ausdruck für die relative Oberflächenentwicklung.

Slowtzoff[1] prüfte das Verhältnis zwischen der Größe des Stoffwechsels und der Körperoberfläche an tracheotomierten Hunden, die außer den Versuchszeiten mit einer Dauerkanüle versehen waren. Während des Versuches wurde in die Luftröhre eine festschließende Tamponkanüle eingefügt, so daß die gesamte In- und Exspirationsluft nur durch die Kanülöffnung strömte. Die beiden Schenkel eines an die Kanüle anschließenden T-förmigen

[1] B. Slowtzoff, Über die Beziehungen zwischen Körpergröße und Stoffverbrauch der Hunde bei Ruhe und Arbeit. Pflügers *Archiv.* 1903. Bd. XCV.

Kautschukschlauches waren mit zwei Ventilen verbunden, deren jedes die Bewegung der Luft nur nach einer Seite gestattete. Das Inspirationsventil kommunizierte durch eine Rohrleitung mit der Atmosphäre, das Exspirationsventil mit dem Elsterschen Gasmesser, mit welchem eine Vorrichtung zur proportionalen Probenahme aus dem Luftstrom verbunden war. Die Durchschnittsprobe der Exspirationsluft wurde in dem Analysenapparat gesammelt und sofort analysiert. Alle Versuche fanden eine Woche nach der Tracheotomie statt, um den Einfluß der Wundheilung und etwa damit einhergehender Störungen auszuschließen.

Die Oberfläche der Hunde bestimmte Slowtzoff aus dem Gewicht der Tiere nach der Heckerschen Formel[1] (Oberfläche $= 13 \cdot 322 \times \sqrt[3]{k^2}$, wobei $k$ das Gewicht des Tieres vorstellt). Die längste Versuchsdauer währte 25, die kürzeste 6 Minuten. Aus mindestens zwei Versuchen wurde das Mittel berechnet.

In folgender Tabelle vergleicht Slowtzoff die Mittelwerte seiner Versuche mit denen anderer Autoren:

| Zahl der Versuche | Oberfläche qcm | Körpergewicht kg | O-Verbrauch pro Körpergewicht kg | O-Verbrauch pro Minute in ccm pro 1000 qcm Oberfläche |
|---|---|---|---|---|
| 7 | 3624 | 5·04 | 7·97 | 11·09 |
| 10 | 4700 | 7·45 | 7·14 | 11·32 |
| 8 | 5681 | 9·90 | 6·61 | 11·53 |
| 10 | 7362 | 14·61 | 5·88 | 11·66 |
| 3 | 9337 | 20·86 | 5·95 | 13·29 |
| 7 | 11251 | 27·59 | 5·26 | 12·89 |
| 9 | 13665 | 36·93 | 5·96 | 16·12 |
| 4 | 14147 | 38·90 | 4·35 | 11·95 |

Daraus schließt Slowtzoff: 1. daß bei größeren Tieren der Sauerstoffverbrauch pro Kilogramm Gewicht niedriger ist als bei kleineren, daß es aber auch individuelle Schwankungen gibt, so daß der Sauerstoffverbrauch pro Kilogramm bei einzelnen größeren Tieren höher ist als bei kleineren; 2. per Einheit der Oberfläche berechnet, bleibt der Sauerstoffverbrauch bei Tieren verschiedener Größe ziemlich konstant, obgleich auch hier individuelle Schwankungen Platz haben, wobei die Art der Ernährung, die Übung der Muskeln, das Lebensalter und vielleicht noch andere Momente eine Rolle spielen.

Danach glaubt Slowtzoff, daß das Oberflächengesetz unverkennbar ein wichtiges, den Stoffwechsel bestimmendes Moment zum Ausdruck bringe, daß es aber keineswegs für den Stoffverbrauch ruhender Tiere allein maßgebend sei.

[1] Hecker, *Zeitschrift für Veterinärkunde.* 1894.

Gegen die Rubnersche Theorie wandte sich von Hösslin[1] auf Grund allgemeiner Betrachtungen; ebenso neuerdings Zuntz.[2] Beide bringen die Differenz im Umsatz bei großen und kleinen Individuen in Verbindung mit der differenten Arbeitsleistung ihrer Muskulatur. Auch E. Voit,[3] der den Erhaltungsumsatz von Mensch, Hund, Kaninchen und Huhn in gutem und schlechtem Ernährungszustande miteinander verglich, kommt zu dem Ergebnis, daß höchstens gut genährte Individuen einen der Oberfläche parallel gehenden Bedarf haben. Bei schlecht genährten ist er geringer, als er nach der Berechnung aus der Oberfläche sein sollte; er nimmt der Verminderung des Körpereiweißes entsprechend ab, um nach längerem Hunger sich einem Werte zu nähern, der durch die Organmasse bestimmt wird. Gehe nun der Umsatz nicht stets der Oberfläche parallel, so könne auch nach E. Voit nicht der Wärmeverlust das bestimmende Moment sein.

Tatsächlich kamen Sondén und Tigerstedt[4] und andererseits Magnus-Levy und Falk[5] bei ihren Untersuchungen zu dem Resultat, daß Unterschiede im Stoffumsatz auch bei Zugrundelegung der Körperoberfläche bestehen, daß der Gaswechsel und der Kraftumsatz im jugendlichen Alter nicht nur bei der Berechnung auf die Gewichts-, sondern auch bei einer solchen auf die Oberflächeneinheit größer, im Senium geringer ist als im Mannesalter.

Die erstgenannten Autoren stellten ihre Versuche in der Weise an, daß mehrere Individuen desselben Alters gleichzeitig in die Respirationskammer gebracht wurden, so daß sie durch einen einzigen Versuch einen Mittelwert erhielten, welcher aus Beobachtungen von 6 bis 18 Personen hergeleitet war. Die Versuchsdauer betrug 2 Stunden. Die Versuchsindividuen saßen während der Zeit still und durften nicht in der Kammer umhergehen; außerdem waren sie nicht nüchtern, da die meisten Versuche nach dem Frühstück ausgeführt wurden und die Versuchspersonen Äpfel oder Bonbons erhielten. Diese Bedingungen haben jedenfalls auch dazu geführt, daß Sondén und Tigerstedt wesentlich höhere Zahlen erhielten als Magnus-Levy und Falk.

Einwandfrei sind dagegen die von Sondén und Tigerstedt bei Personen verschiedenen Alters im Schlafe ermittelten Werte, wie sie folgende Tabelle wiedergibt:

[1] H. v. Hösslin, Über die Ursache der scheinbaren Abhängigkeit des Umsatzes von der Größe der Körperoberfläche. *Dies Archiv.* 1888. Physiol. Abtlg.

[2] N. Zuntz, Pflügers *Archiv.* 1903. Bd. XCV.

[3] E. Voit, Über die Größe des Energiebedarfs der Tiere im Hungerzustande. *Zeitschrift für Biologie.* 1901. Bd. XLI.

[4] Sondén und Tigerstedt, Die Respiration und der Gesamtstoffwechsel der Menschen. *Skandin. Archiv.* 1895. Bd. VI.

[5] Magnus-Levy und Falk, Der Lungengaswechsel des Menschen in verschiedenen Altersstufen. *Dies Archiv.* 1899. Physiol. Abtlg. Suppl.

| Alter in Jahren | $CO_2$-Ausscheidung pro Stunde und Quadratmeter Oberfläche in Gramm |
|---|---|
| 11·2 | 14·09 |
| 12·0 | 13·78 |
| 18—20 | 10·75 |
| 22—43 | 9·74 |

Dieselben Ergebnisse erhielten Magnus-Levy und Falk, wie nachstehende Tabelle zeigt:

| Alter in Jahren | Gewicht kg | Körperoberfläche qm | Pro Quadratmeter und Minute | |
|---|---|---|---|---|
| | | | O-Verbrauch ccm | $CO_2$-Ausscheidung ccm |
| 2½—11 | 11·5—26·5 | 0·627—1·094 | 175—154 | 150—122 |
| 10—16 | 30·6—57·5 | 1·205—1·834 | 159—132 | 133—109 |
| 22—56 | 43·2—88·3 | 1·516—2·441 | 129—111 | 105—82 |
| 64—78 | 47·8—69·3 | 1·622—2·077 | 103—87 | 86—63 |

Die Versuche dieser Autoren erstreckten sich im ganzen auf 62 Individuen und zwar:

16 Knaben im Alter von 2½ bis 16 Jahren,
9 Mädchen „ „ „ 6½ „ 14 „
10 Männer „ „ „ 22 „ 56 „
15 Frauen „ „ „ 17 „ 57 „
5 Greise „ „ „ 64 „ 78 „
7 Greisinnen „ „ „ 71 „ 86 „

Aus den angeführten Zahlen geht hervor, daß die Kohlensäureproduktion im Verhältnis zur Körperoberfläche bedeutend größer ist bei Kindern als bei Erwachsenen.

Die Ergebnisse dieser Versuche stehen somit in Widerspruch mit dem Rubnerschen Gesetz, indem sie zu der Annahme nötigen, daß im jugendlichen Organismus Bedingungen vorhanden sind, welche an und für sich, unabhängig von der verschiedenen Körpergröße einen stärkeren Stoffwechsel verursachen.

Nach A. Loewy[1] beweisen alle vorstehenden Daten von Sondén und Tigerstedt sowie von Magnus-Levy und Falk, daß zur Erklärung des im Kindesalter höheren, im Greisenalter niedrigeren Gaswechsels die Beziehung auf die im Verhältnis zur Körpermasse verschiedene Größe der Körperoberfläche nicht ausreicht. Ob man daraus schließen müsse, daß die Intensität der Oxydationsprozesse der lebendigen Substanz an sich im jugendlichen Alter größer, im Greisenalter geringer ist, als im mittleren,

[1] A. Loewy, Der respiratorische und der Gesamtumsatz. *Handbuch der Biochemie des Menschen und der Tiere.* Jena 1908.

oder ob es sich nur um Differenzen im Tonus der Muskulatur handelt, müsse dahingestellt bleiben.

Im Gegensatz zu den Ergebnissen von Sondén und Tigerstedt, Magnus-Levy und Falk leugnet Rubner[1] auf Grund seiner Erfahrungen, daß auf gleiche Körperoberfläche bezogen der Umsatz jugendlicher Individuen erheblicher sei, als der Erwachsener.

Neuerdings ermittelten Schlossmann, Oppenheimer und Murschhauser[2] durch Respirationsversuche am Säugling mittels des Zuntz-Oppenheimerschen Respirationsapparates Zahlen, welche geeignet sind, die Richtigkeit der von Rubner vertretenen Anschauung, daß die Stoffwechselvorgänge nahezu proportional der Oberflächenentwicklung verlaufen und in der Jugend, wenn man eben die Körperoberfläche als Maßstab nimmt, keine vermehrte Kohlensäureausscheidung statthat, wesentlich zu stützen. Denn es ergaben sich für den Säugling Werte, die den beim Erwachsenen gefundenen vollkommen entsprechen. Auch fanden A. Schlossmann und H. Murschhauser[3] durch Respirationsversuche am wachsenden Säugling Werte von überraschender Übereinstimmung. Die Versuche sind am 144., 284. und 380. Lebenstage ausgeführt, umfassen also einen Zeitraum von 236 Tagen, in denen das Kind um 3140 $^{grm}$ an Gewicht zunahm, während sich seine Oberfläche um 13·1 $^{qdm}$ vergrößerte. Mit dieser Alters-, Oberflächen- und Gewichtszunahme ging ein Sinken der pro Kilo und Stunde ausgeschiedenen $CO_2$ von 0·913 $^{grm}$ auf 0·831 $^{grm}$ bzw. im letzten Versuche auf 0·785 $^{grm}$ einher, dagegen blieb die Menge der ausgeschiedenen $CO_2$ pro Quadratmeter Kind und Stunde konstant und betrug in den drei Versuchen 13·78 bzw. 13·99 bzw. 13·49 $^{grm}$. Schlossmann und Murschhauser schließen aus diesem Ergebnis die Richtigkeit der Rubnerschen Anschauung, nach der die Stoffwechselvorgänge sich proportional der Oberflächenentwicklung halten.

Angesichts der trotzdem noch bestehenden Kontroversen wurde mir von dem Professor an der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf, Hrn. Dr. Schlossmann, die Aufgabe gestellt, die Beziehungen der Körperoberfläche zum respiratorischen Gaswechsel beim Meerschweinchen einer näheren Untersuchung zu unterziehen.

Aus den Angaben von Rubner und Slowtzoff geht nicht mit Sicherheit hervor, daß die zu den Versuchen benutzten Hunde einer und der-

---

[1] M. Rubner, *Archiv für Hygiene*. 1908. Bd. LXVI.

[2] A. Schlossmann, C. Oppenheimer und H. Murschhauser, Über den Gasstoffwechsel des Säuglings nach einigen einleitenden Versuchen mit Hilfe des von Zuntz und Oppenheimer modifizierten Respirationsapparates nach Regnault und Reiset. *Biochemische Zeitschrift*. Bd. XIV. 5. u. 6. Heft.

[3] *Biochem. Zeitschrift*. Bd. XVIII. S. 499.

selben Rasse angehörten; nach den in den Tabellen angeführten Körpergewichten läßt sich aber schließen, daß die Tiere verschiedenen Rassen entstammten. Um etwa auch zwischen den einzelnen Rassen bestehende Unterschiede auszuschalten, erstrecken sich meine Versuche, die ich an Meerschweinchen anstellte, nur auf Tiere einer Rasse und eines Stammes.

## Versuchsanordnung.

Zu den Versuchen dienten 13 Tiere verschiedener Größe bzw. verschiedenen Alters. Um die Tagesschwankungen in der Kohlensäureproduktion auszugleichen und genaue Durchschnittsresultate zu erzielen, erstreckten sich die Versuche fast durchweg über eine Dauer von 24 Stunden. Die Tiere saßen während dieser Zeit in der aus der Zeichnung (Taf. VII) ersichtlichen — nach dem Prinzip des Exsikkators hergestellten — Glasglocke, an welcher zwei seitliche Tuben für den Ein- bzw. Austritt der Luft vorhanden waren. Die Glocke trug einen gut passenden, d. h. dicht schließenden Deckel mit Knopf, der durch Bestreichen der Ränder mit Vaseline und Festbinden mittels Schnur hinreichend fixiert wurde. Für die größeren Meerschweinchen wurde eine entsprechend große, für kleinere eine Glocke geringeren Rauminhaltes benutzt, um ausgiebige Bewegungen der Tiere zu verhindern.[1] Im allgemeinen verhielten sich demgemäß die Meerschweinchen in ihrer Zelle ruhig, nur hin und wieder ließ sich beobachten, daß sie ihren Sitz änderten oder sich leckten. Der Boden der Glocke war mit einer, mit zahlreichen Löchern versehenen, auf Korkstückchen ruhenden Porzellanplatte bedeckt, damit der Harn ungehinderten Abfluß hatte und das Versuchstier stets trocken und rein blieb. Bevor der Strom der atmosphärischen Luft in die Respirationsglocke eintrat, strich derselbe durch drei bis zu einem Drittel ihrer Höhe mit 50 prozent. Kalilauge gefüllte Waschflaschen zwecks Absorption der in der Zimmerluft enthaltenen Kohlensäure. Zwischen die letzte Waschflasche und die Respirationsglocke war eine Gasuhr eingeschaltet, welche zur Messung des durchströmenden Luftvolumens diente. Die aus dem Respirationsraume austretende Luft passierte nun den zur Bindung der ausgeatmeten Kohlensäure mit 50 prozent. Kalilauge gefüllten Absorptionsapparat. Derselbe besteht aus einem System von 7 hintereinander geschalteten Waschflaschen, die, an ihren unteren Enden verjüngt, mit den 7 seitlichen Ansatzstücken eines horizontalliegenden Glasrohres durch Gummischläuche in Verbindung gebracht sind und auf diese Weise miteinander kommunizieren. Nach Bedarf kann diese Verbindung durch Quetschhähne aufgehoben werden. Das horizontal verlaufende Glas-

---

[1] Auf der Zeichnung ist durch Irrtum des Zeichners die Glasglocke im Verhältnis zu groß dargestellt.

rohr trägt außerdem ein nach unten gerichtetes, durch einen Hahn abschließbares Ansatzstück zum Entleeren der Lauge.

Die Verbindung der oberen Teile je zweier benachbarter Waschflaschen wird durch hufeisenförmig gebogene Glasröhren vermittelt, die durch dickwandige Kautschukschläuche an die Mündungen der Aus- bzw. Einflußrohre der Waschflaschen angeschlossen sind. Jede dieser Glasrohrverbindungen trägt ein rechtwinkelig nach oben angesetztes Rohrstück mit eingeschliffenem und mit Vaseline gedichtetem Glashahne. Auf den Absorptionsapparat folgte als Reagens für die quantitative Absorption der Kohlensäure ein mit konzentriertem Barytwasser gefüllter Kolben, der seinerseits mit der den Luftstrom durch das System unterhaltenden Wasserstrahlluftpumpe verbunden war. Eine Trübung des Barytwassers trat in den 24 stündigen Versuchen niemals ein.

Zu Beginn jedes Versuches wurden 300 ccm der vorher auf ihren Kohlensäuregehalt analysierten Anfangslauge mittels Pipette in den Absorptionsapparat eingefüllt, nachdem derselbe mit destilliertem, durch Kochen von Kohlensäure befreitem Wasser sorgfältig ausgespült worden war. Die Füllung erfolgte nach Entfernung der Quetschhähne an den unteren Schlauchverbindungen und bei geöffneten Glashähnen der oberen Glasverbindungsstücke. Dadurch war eine Kommunikation zwischen den einzelnen Waschflaschen hergestellt, und die Lauge verteilte sich gleichmäßig bis zu halber Röhrenhöhe. Nach Einbringung der Lauge wurden die Hähne geschlossen, die Verbindungen in den unteren Teilen durch Abklemmen der Schlauchstücke mit Quetschhähnen aufgehoben. Der den Absorptionsapparat mit dem Respirationsraum verbindende und der die Luft aus dem Absorptionsapparat abführende Schlauch waren durch Quetschhähne abgeklemmt, so daß die Lauge völlig von der Außenluft abgeschlossen war. Nach Feststellung des genauen Gewichtes des Versuchstieres kam dasselbe in die Respirationsglocke, deren Deckel dann in der oben geschilderten Weise hermetisch aufgesetzt wurde. Danach wurden die Klemmen des zu- bzw. abführenden Schlauches entfernt und die Wasserstrahlluftpumpe in Tätigkeit gesetzt.

Da nun, wie durch einen Vorversuch festgestellt wurde, ein Meerschweinchen mittlerer Größe pro Stunde ungefähr 300 ccm Kohlensäure ausatmet, so mußte der Luftstrom, um den Kohlensäuregehalt des Atmungsraumes auf ein Minimum zu reduzieren und möglichst dem der atmosphärischen Luft anzupassen, mit einer Geschwindigkeit von mindestens 60 Litern pro Stunde durch den Apparat geschickt werden. Bei dieser Geschwindigkeit betrug dann der Kohlensäuregehalt der Luft des Atmungsraumes für mittlere Tiere ungefähr 0,5 Prozent, wurde für größere Tiere höher, für kleinere geringer. Von einer Erhöhung der Stromgeschwindigkeit für größere Tiere mußte Abstand genommen werden, da hiermit die Gefahr einer unvollständigen Absorption der Kohlensäure in der Kalilauge verbunden war.

Die Temperatur des Versuchsraumes, also auch die der Atmungsluft, war zu allen Zeiten dank der in dem Laboratorium vorhandenen Zentralheizung stets dieselbe und betrug 17 bis 20° C.

Das Abbrechen des Versuches erfolgte in der Weise, daß zunächst der Luftstrom abgestellt und unmittelbar darauf die das Waschflaschensystem mit dem Respirationsraum bzw. mit dem Barytkolben verbindenden Gummischläuche abgeklemmt wurden. Hierauf wurde das Versuchstier dem Exsikkator entnommen und sofort gewogen. Der am Boden des Exsikkators angesammelte Harn wurde mittels Lakmuspapier auf seine Reaktion geprüft. Nach Lösung des die Versuchslauge enthaltenden Apparates aus seinen Verbindungen wurden die oberen Hähne geöffnet, die unteren Klemmen abgenommen und durch den unteren, am horizontallaufenden Längsrohr angebrachten Ansatz die Lauge in einen reinen, genau 1000 ccm fassenden Kolben abgelassen. Dreimal nacheinander fand dann ein Durchspülen des Systems mit ausgekochtem destillierten Wasser statt, um alle noch darin befindlichen Spuren von Lauge zu entfernen; Einfüllen und Ablassen des Wassers geschah wie bei der Lauge.

Auch beim Abfüllen der Lauge bot der oben beschriebene Absorptionsapparat gegenüber anderen den Vorzug, daß die Lauge aus den 7 Absorptionsgefäßen rasch und gleichzeitig und ohne mit Luft in Berührung zu kommen abgelassen und das Gefäß wiederholte Male unter Luftabschluß ausgespült werden konnte.

Das zum Durchspülen benutzte Wasser wurde ebenfalls in den die Versuchslauge enthaltenden Kolben gegeben, schließlich der Kolben in ein Wasserbad gestellt und der Inhalt bei 15° C auf 1000 ccm durch Zugießen destillierten Wassers ergänzt. Dieses Gemisch von Versuchslauge und Wasser führt in den Protokollen die Bezeichnung „Endlauge“.

Von besonderer Wichtigkeit für die Ergebnisse der Versuche war eine absolut zuverlässige, exakte Bestimmung der Kohlensäure in der Lauge. Aus diesem Grunde wurde der gewichtsanalytischen Bestimmung der Kohlensäure nach der Methode von Fresenius-Classen der Vorzug vor der titrimetrischen Methode gegeben. Der zu dieser Bestimmung dienende Apparat ist in nebenstehender Figur abgebildet. Er besteht aus dem mit Rückflußkühler verbundenen Erlenmeyerkolben *a* von ca. 400 ccm Inhalt und den Trockenröhren *b*, *c* und *d*; *b* enthält mit konzentrierter Schwefelsäure benetzte Glasperlen, *c* und *d* körniges Chlorkalzium; *e* und *f* sind Natronkalkröhren; der rechte Schenkel von *f* ist zu einem Drittel mit Kalziumchlorid gefüllt, um das bei der Absorption der Kohlensäure durch den Natronkalk freigewordene Wasser zurückzuhalten und mit zur Wägung zu bringen; *g* dient als Schutzröhre gegen die Außenluft und ist in der linken Hälfte mit Chlorkalzium, in der rechten mit Natronkalk gefüllt; der Scheidetrichter *i*

enthält verdünnte Schwefelsäure (1:1); *k* und *l* sind mit 50 prozent. Kalilauge beschickte Waschflaschen zwecks Absorption der in der atmosphärischen Luft enthaltenen Kohlensäure. Der ganze Apparat ist an eine Wasserstrahlluftpumpe angeschlossen.

Die Ausführung der Analyse ging folgendermaßen vor sich: Nach Einbringung von 25 ccm der Lauge in den Erlenmeyerkolben wurde einige Minuten ein langsamer, kohlensäurefreier Luftstrom durchgeleitet, um etwa vorhandene Spuren von Kohlensäure aus dem Zersetzungskolben und den Trockenröhren zu verdrängen; alsdann wurde der Luftstrom unterbrochen, die unmittelbar vorher gewogenen Natronkalkröhrchen eingefügt und nun langsam Schwefelsäure aus dem Scheidetrichter in den Kolben abgelassen. War alle Säure in den Kolben übergetreten, wurde allmählich zum Sieden erhitzt und während des gelinden Siedens ein langsamer Luftstrom durch das System geleitet. Infolge der Absorption der Kohlensäure erwärmte sich das erste Natronkalkrohr, kühlte sich aber nach Beendigung der Absorption bald wieder ab. War die Abkühlung eingetreten, wurde das Kochen unterbrochen und noch 20 Minuten lang ein etwas rascherer Luftstrom hindurchgeleitet. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Natronkalkröhrchen abgenommen, mit einem reinen Tuch abgerieben, neben der Wage aufgehängt und nach weiteren 20 Minuten gewogen.

Der Gewichtsunterschied zwischen Anfangs- und Endgewicht ergab die Menge der in 25 ccm enthaltenen Kohlensäure.

Jedes Meerschweinchen diente zu mindestens zwei Versuchen an verschiedenen Tagen; das Tier wurde nicht eher zu dem zweiten Versuche benutzt, bis es sich, nach dem Gewicht beurteilt, von dem ersten Versuche erholt hatte. Das Körpergewicht wurde aus dem Grunde zum Vergleiche

herangezogen, weil es wünschenswert war, die Versuche unter möglichst gleichen Bedingungen zu wiederholen und ein anderer Anhalt für die Wiederherstellung des ersten Zustandes nicht vorhanden war. Hatten zwei Versuche annähernd gleiche Werte an ausgeschiedener Kohlensäure ergeben, wurden die Tiere zur Bestimmung ihrer Oberfläche mit Chloroform getötet. Behufs Ermittelung der Oberfläche wurde die Messung des frisch abgezogenen Felles vorgenommen. Zu diesem Zwecke wurden gleich nach dem Tode die Haare mittels Schere soweit angängig entfernt und dann die Haut rasiert. Hierauf wurde das Fell abgezogen und unter mäßiger Dehnung mit der rasierten Fläche auf ausgespanntes Papier gelegt, dem es fest anklebte. An Stellen, an denen es sich nicht gehörig flach auflegen ließ, wurde es durch Einschnitte zugerichtet. Sodann wurde der ganze Umfang mittels Bleistifts umrandet und nach Abnahme des Felles mit der Schere ausgeschnitten. Der Ausschnitt wurde auf Millimeterpapier abgezeichnet und die erhaltene Fläche gezählt. Die Fläche jedes Ohres wurde doppelt gerechnet. Zur Oberflächenbestimmung der Pfoten, an denen vom Karpal- bzw. Tarsalgelenk abwärts die Haut nicht zur Ablösung kam, diente Stanniol, welches, dicht auf die Haare gelegt, entsprechend abgemessen und beschnitten und in seinem Umfange ebenfalls auf Millimeterpapier übertragen wurde.

Um den Einfluß der Nahrung bzw. Verdauung auszuschalten, der je nach Qualität und Quantität des Futters verschieden groß ist, gelangten nur Tiere zum Versuch, die, durch eine mehrere Stunden währende Nahrungsentziehung vorbereitet, sich im nüchternen Zustande befanden.

### 1. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 4. 5. bis 6. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: . . .[1] Vor dem Versuch gehungert: 21 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 335·7 $^{grm}$. Gewicht nach dem Versuch: 305·5 $^{grm}$. Oberfläche: 4.03 $^{qdm}$. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·0600 $^{grm}$, folglich im Gesamtvolumen (300 $^{ccm}$) = 0·7200 $^{grm}$.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·3603, folglich im Gesamtvolumen (1000 $^{ccm}$) = 14·4120 $^{grm}$.

$CO_2$ der Endlauge = 14·4120 $^{grm}$
− $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 13·6920 $^{grm}$

pro Stunde und 100 $^{grm}$ ausgeschiedene $CO_2$ = 0·178 $^{grm}$;
pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·142 $^{grm}$.

---

[1] In den beiden ersten Versuchen wurde das gefütterte Tier nicht gewogen.

2. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 5. 6. bis 7. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: ...[1] Vor dem Versuch gehungert: $22^1/_2$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 328 grm. Gewicht nach dem Versuch: 306 grm. Oberfläche: 3·80 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3463 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 13·8520 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 13·8520 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 13·1320 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·173 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·144 grm.

3. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 6. 8. bis 9. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 230 grm. Vor dem Versuch gehungert: 25 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 218 grm. Gewicht nach dem Versuch: 195·7 grm. Oberfläche: 2·77 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2473 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 9·8920 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 9·8920 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 9·1720 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·185 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·138 grm.

4. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 2. 10. bis 11. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 375 grm. Vor dem Versuch gehungert: 22 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 314 grm. Gewicht nach dem Versuch: 286 grm. Oberfläche: 4·28 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: sauer.

[1] In den beiden ersten Versuchen wurde das gefütterte Tier nicht gewogen.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3210 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 12·8400 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 12·8400 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 12·1200 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0.168 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·118 grm.

5. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 1. 11. bis 12. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 479 grm. Vor dem Versuch gehungert: 24 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 407 grm. Gewicht nach dem Versuch: 363 grm. Oberfläche: 5·25 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: sauer.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3664 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 14·6560 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 14·6560 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 13·9360 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·151 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·111 grm.

6. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 3. 12. bis 13. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 397 grm. Vor dem Versuch gehungert: 28 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 332·5 grm. Gewicht nach dem Versuch: 310 grm. Oberfläche: 4·56 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: sauer.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3202 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 12·8080 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 12·8080 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 12·0880 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·157 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·111 grm.

7. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 4. 13. bis 14. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 358·5 grm. Vor dem Versuch gehungert: 25 1/4 Stunden. Gewicht vor dem Versuch 324·5 grm. Gewicht nach dem Versuch 306 grm. Oberfläche: 4·03 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0600 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7200 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3511 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 14·0440 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 14·0440 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7200 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 13·3240 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·176 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·138 grm.

8. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 5. 15. bis 16. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 397 grm. Vor dem Versuch gehungert: 25 1/2 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 333 grm. Gewicht nach dem Versuch: 307 grm. Oberfläche: 3·80 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3426 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 13·7040 grm.

$$\begin{aligned} CO_2 \text{ der Endlauge} &= 13\cdot7040^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} &= 0\cdot3426 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 &= 12\cdot9276^{\text{grm}} \end{aligned}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·168 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·142 grm.

## 9. Versuch.

### Meerschweinchen Nr. 6. 17. bis 18. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 261 grm. Vor dem Versuch gehungert: $24^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 218 grm. Gewicht nach dem Versuch: 194·5 grm. Oberfläche: 2·77 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2960 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 11·8400 grm.

$$\begin{aligned} CO_2 \text{ der Endlauge} &= 11.8400^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} &= 0\cdot7764 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 &= 11\cdot0636^{\text{grm}} \end{aligned}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·224 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·166 grm.

## 10. Versuch.

### Meerschweinchen Nr. 2. 18. bis 19. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 390 grm. Vor dem Versuch gehungert: $23^1/_2$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 315 grm. Gewicht nach dem Versuch: 288 grm. Oberfläche: 4·28 qdm. Dauer 25 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3532 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 14·1280 grm.

$$\begin{aligned} CO_2 \text{ der Endlauge} &= 14\cdot1280^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} &= 0\cdot7764 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 &= 13\cdot3516^{\text{grm}} \end{aligned}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·177 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·125 grm.

### 11. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 7. 19. bis 20. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 170 grm. Vor dem Versuch gehungert: $25^1/_2$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 141 grm. Gewicht nach dem Versuch: 132 grm. Oberfläche: 2·80 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2265 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 9·0600 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 9·0600 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7764 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 8·2836 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·254 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·123 grm.

### 12. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 3. 20. bis 21. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 384 grm. Vor dem Versuch gehungert: $24^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 328 grm. Gewicht nach dem Versuch: 308 grm. Oberfläche: 4·56 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3215 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 12·8600 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 12·8600 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 0·7764 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 12·0836 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·158 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·111 grm.

13. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 8. 25. bis 26. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 245 grm. Vor dem Versuch gehungert: 9 Stunden. Gewicht vor dem Versuch 230 grm. Gewicht nach dem Versuch: 208 grm. Oberfläche: 3·63 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: sauer.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2798 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 11·1920 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 11·1920 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 0·7764 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 10·4156 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·198 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·119 grm.

14. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 1. 27. bis 28. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 476 grm. Vor dem Versuch gehungert: $14^3/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 407 grm. Gewicht nach dem Versuch: 378·5 grm. Oberfläche: 5.25 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: sauer.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3727 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 14·9080 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 14·9080 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 0·7764 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 14·1316 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·150 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·112 grm.

15. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 2. 28. bis 29. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 380 grm. Vor dem Versuch gehungert: 17 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 323 grm. Gewicht nach dem Ver-

such 296 grm. Oberfläche: 4·28 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3365 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 13·4600 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 23·4600 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 0·7764 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 12·6836 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·171 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·123 grm.

## 16. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 7. 29. bis 30. Januar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 180 grm. Vor dem Versuch gehungert: $8^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 160 grm. Gewicht nach dem Versuch 140 grm. Oberfläche: 2·80 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2269 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 9·0760 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 9·0760 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 0·7764 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 8.2996 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·230 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·123 grm.

## 17. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 9. 4. bis 5. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 481 grm. Vor dem Versuch gehungert: 15 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 445·5 grm. Gewicht nach dem Versuch: 411 grm. Oberfläche: 5·19 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge.

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3866 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 15·4640 grm.

| | | |
|---|---|---|
| | $CO_2$ der Endlauge | = 15·4640 grm |
| — | $CO_2$ der Anfangslauge | = 0·7764 „ |
| = | durch Atmung produzierte $CO_2$ | = 14·6876 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·143 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·118 grm.

## 18. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 10. 6. bis 7. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 202 grm. Vor dem Versuch gehungert: 14 1/2 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 179·5 grm. Gewicht nach dem Versuch: 160 grm. Oberfläche: 3·08 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1034 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2408 grm, folglich im Gesamtvolumen (1034 ccm) = 9·9450 grm.

| | | |
|---|---|---|
| | $CO_2$ der Endlauge | = 9·9450 grm |
| — | $CO_2$ der Anfangslauge | = 0·7764 „ |
| = | durch Atmung produzierte $CO_2$ | = 9·1685 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·225 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·124 grm.

## 19. Versuch

Meerschweinchen Nr. 8. 7. bis 8. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres 270 grm. Vor dem Versuch gehungert: 15 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 226 grm. Gewicht nach dem Versuch: 205 grm. Oberfläche: 3·63 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0647 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 0·7764 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3308 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 13·2320 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 13·2320 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 0·7764 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 12·4556 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·241 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·143 grm.

## 20. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 9. 10. bis 11. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 516·5 grm. Vor dem Versuch gehungert: 15½ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 451 grm. Gewicht nach dem Versuch: 415 grm. Oberfläche: 5·19 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·4094 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 16·3760 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 16·3760 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 1·0668 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 15·3092 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·147 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·123 grm.

## 21. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 11. 12. bis 13. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 634 grm. Vor dem Versuch gehungert: 15 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 625 grm. Gewicht nach dem Versuch: 592 grm. Oberfläche: 6·26 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·4618 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 18·4720 grm.

$$\begin{array}{lcl} CO_2 \text{ der Endlauge} & = & 18\cdot4720^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} & = & 1\cdot0668 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 & = & 17\cdot4052^{\text{grm}} \end{array}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·119 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·116 grm.

### 22. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 12. 14. bis 15. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 550 grm. Vor dem Versuch gehungert: 18 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 489 grm. Gewicht nach dem Versuch: 452 grm. Oberfläche: 5·26 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·3832 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 15·3280 grm.

$$\begin{array}{lcl} CO_2 \text{ der Endlauge} & = & 15\cdot3280^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} & = & 1\cdot0668 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 & = & 14\cdot2612^{\text{grm}} \end{array}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·126 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·113 grm.

### 23. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 13. 16. bis 17. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 868·5 grm. Vor dem Versuch gehungert: 15 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 815 grm. Gewicht nach dem Versuch: 777 grm. Oberfläche: 7·46 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·5412 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 21·6480 grm.

$$\begin{array}{lcl} CO_2 \text{ der Endlauge} & = & 21\cdot6480^{\text{grm}} \\ - CO_2 \text{ der Anfangslauge} & = & 1\cdot0668 \text{ „} \\ \hline = \text{durch Atmung produzierte } CO_2 & = & 20\cdot5812^{\text{grm}} \end{array}$$

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·108 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·115 grm.

## 24. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 8. 17. bis 18. Eebruar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 272·5 grm. Vor dem Versuch gehungert: $15^3/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 235 grm. Gewicht nach dem Versuch: 212 grm. Oberfläche: 3·63 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1.0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·2869 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 11·4760 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 11·4760 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 1·0668 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 10·4092 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·194 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·119 grm.

## 25. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 12. 19. bis 20. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 530 grm. Vor dem Versuch gehungert: $16^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 462 grm. Gewicht nach dem Versuch: 414 grm. Oberfläche: 5·26 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·4440 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 17·7600 grm.

| | | |
|---|---|---|
| $CO_2$ der Endlauge | = | 17·7660 grm |
| — $CO_2$ der Anfangslauge | = | 1·0668 „ |
| = durch Atmung produzierte $CO_2$ | = | 16·6932 grm |

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·159 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·132 grm.

## 26. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 13. 20. bis 21. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 872 $^{grm}$. Vor dem Versuch gehungert: 16 Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 831 $^{grm}$. Gewicht nach dem Versuch: 778 $^{grm}$. Oberfläche: 7.46 $^{qdm}$. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; stark karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·0889 $^{grm}$, folglich im Gesamtvolumen (300 $^{ccm}$) = 1·0668 $^{grm}$.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·5789 $^{grm}$, folglich im Gesamtvolumen (1000 $^{ccm}$) = 23·1560 $^{grm}$.

$CO_2$ der Endlauge = 23·1560 $^{grm}$
— $CO_2$ der Anfangslauge = 1·0668 „

= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 22·0892 $^{grm}$

pro Stunde und 100 $^{grm}$ Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·114 $^{grm}$; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·123 $^{grm}$.

## 27. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 11. 24. bis 25. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 694 $^{grm}$. Gehungert vor dem Versuch: $14^1/_2$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 618 $^{grm}$. Gewicht nach dem Versuch: 578 $^{grm}$. Oberfläche: 6·26 $^{qdm}$. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonatfrei.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·0889 $^{grm}$, folglich im Gesamtvolumen (300 $^{ccm}$) = 1·0668 $^{grm}$.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 $^{ccm}$; zur Analyse 25 $^{ccm}$. Gefundene $CO_2$ in 25 $^{ccm}$ = 0·4650 $^{grm}$, folglich im Gesamtvolumen (1000 $^{ccm}$) = 18·6000 $^{grm}$.

$CO_2$ der Endlauge = 18·6000 $^{grm}$
— $CO_2$ der Anfangslauge = 1·0668 „

= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 17·5332 $^{grm}$

pro Stunde und 100 $^{grm}$ Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·122 $^{grm}$; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·117 $^{grm}$.

28. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 12. 25. bis 26. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 548 grm. Gehungert vor dem Versuch: $15^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 471 grm. Gewicht nach dem Versuch: 432 grm. Oberfläche: 5·26 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·4080 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 16·3200 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 16·3200 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 1·0668 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 15·2532 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·141 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·121 grm.

29. Versuch.

Meerschweinchen Nr. 13. 26. bis 27. Februar 1909.

Gewicht des gefütterten Tieres: 894 grm. Vor dem Versuch gehungert: $14^1/_4$ Stunden. Gewicht vor dem Versuch: 811 grm. Gewicht nach dem Versuch: 761 grm. Oberfläche: 7·46 qdm. Dauer 24 Stunden. Reaktion des Harnes: alkalisch; karbonathaltig.

Anfangslauge:

Gesamtvolumen: 300 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·0889 grm, folglich im Gesamtvolumen (300 ccm) = 1·0668 grm.

Endlauge:

Gesamtvolumen: 1000 ccm; zur Analyse 25 ccm. Gefundene $CO_2$ in 25 ccm = 0·5937 grm, folglich im Gesamtvolumen (1000 ccm) = 23·7480 grm.

$CO_2$ der Endlauge = 23·7480 grm
— $CO_2$ der Anfangslauge = 1·0668 „
= durch Atmung produzierte $CO_2$ = 22·6812 grm

pro Stunde und 100 grm Körpergewicht ausgeschiedene $CO_2$ = 0·120 grm; pro Stunde und Quadratdezimeter Körperoberfläche ausgeschiedene $CO_2$ = 0·126 grm.

Zur besseren Übersicht habe ich die in den vorstehenden Protokollen aufgeführten Werte in Tabellen zusammengefaßt; dabei ist die Reihenfolge der Tiere nicht nach dem Datum der Versuche gewählt, sondern nach dem Gewicht der Tiere.

| Tier Nr. | Anfangsgewicht grm | Gehungert Std. | Gewicht vor dem Versuch grm | Dauer des Versuchs Std. | Gewicht nach dem Versuch grm | Mittelgewicht grm | Gewichtsverlust während des Versuchs grm | Oberfläche qdm | Reaktion des Harnes |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 7 | 170 | $25\frac{1}{2}$ | 141 | 24 | 132 | 136·5 | 9 | 2·80 | alkalisch; karbonathaltig. |
| | 180 | $8\frac{1}{4}$ | 160 | 24 | 140 | 150 | 20 | 2·80 | „ „ |
| 10 [1] | 202 | $14\frac{1}{2}$ | 179·5 | 24 | 160 | 170 | 19·5 | 3·08 | „ „ |
| 6 [2] | 230 | 25 | 218 | 24 | 195·7 | 207 | 22·3 | 2·77 | „ „ |
| | 261 | $24\frac{1}{4}$ | 218 | 24 | 194·5 | 206 | 23·5 | 2·77 | „ „ |
| 8 | 245 | 9 | 230 | 24 | 208 | 219 | 22 | 3·63 | sauer. |
| | 270 | 15 | 226 | 24 | 205 | 215 | 21 | 3·63 | alkalisch; karbonathaltig. |
| | 272·5 | $15\frac{3}{4}$ | 235 | 24 | 212 | 223 | 23 | 3·63 | „ „ |
| 2 | 375 | 22 | 314 | 24 | 286 | 300 | 28 | 4·28 | sauer. |
| | 390 | $23\frac{1}{2}$ | 315 | 25 | 288 | 301 | 27 | 4·28 | alkalisch; karbonatfrei. |
| | 380 | 17 | 323 | 24 | 296 | 309 | 27 | 4·28 | „ karbonathaltig. |
| 4 | | 21 | 335·7 | 24 | 305·5 | 321 | 30·2 | 4·03 | „ karbonatfrei. |
| | 358·5 | $25\frac{1}{4}$ | 324·5 | 24 | 306 | 315 | 18·5 | 4·03 | „ „ |
| 3 | 397 | 28 | 332·5 | 24 | 310 | 321 | 22·5 | 4·56 | sauer. |
| | 384 | $24\frac{1}{4}$ | 328 | 24 | 308 | 318 | 20 | 4·56 | alkalisch; karbonathaltig. |
| 5 | | $22\frac{1}{2}$ | 328 | 24 | 306 | 317 | 22 | 3·80 | „ karbonatfrei. |
| | 397 | $25\frac{1}{2}$ | 333 | 24 | 307 | 320 | 26 | 3·80 | „ „ |
| 1 | 479 | 24 | 407 | 24 | 363 | 385 | 44 | 5·25 | sauer. |
| | 476 | $14\frac{3}{4}$ | 407 | 24 | 378·5 | 392 | 28·5 | 5·25 | „ |
| 9 | 481 | 15 | 445·5 | 24 | 414 | 428 | 34·5 | 5·19 | alkalisch; karbonathaltig. |
| | 516·5 | $15\frac{1}{2}$ | 451 | 24 | 415 | 433 | 36 | 5·19 | „ „ |
| 12 | 550 | 18 | 489 | 24 | 452 | 470 | 37 | 5·26 | „ karbonatfrei. |
| | 530 | $16\frac{1}{4}$ | 462 | 24 | 414 | 438 | 48 | 5·26 | „ karbonathaltig. |
| | 548 | $15\frac{1}{4}$ | 471 | 24 | 432 | 451 | 39 | 5·26 | „ „ |
| 11 | 634 | 15 | 625 | 24 | 592 | 608 | 33 | 6·26 | „ karbonatfrei. |
| | 694 | $14\frac{1}{2}$ | 618 | 24 | 578 | 598 | 40 | 6·26 | „ „ |
| 13 | 868·5 | 15 | 815 | 24 | 777 | 796 | 38 | 7·46 | „ karbonathaltig. |
| | 872 | 16 | 831 | 24 | 778 | 804 | 53 | 7·46 | „ st. „ |
| | 894 | $14\frac{1}{4}$ | 811 | 24 | 761 | 786 | 50 | 7·46 | „ „ |

[1] Starb bei dem zweiten Versuch infolge Versagens der Wasserstrahlluftpumpe.
[2] Starb vor dem dritten Versuch.

| Tier Nr. | Gesamte Kohlensäureproduktion in 24 Stunden | | Kohlensäure pro Stunde und 100 grm Körpergewicht | | Kohlensäure pro Stunde und qdm Oberfläche | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Gramm | Liter | Gramm | ccm | Gramm | ccm |
| 7 | 8·2836 | 4·228 | 0·254 | 129 | 0·123 | 63 |
| | 8·2996 | 4·236 | 0·230 | 118 | 0·123 | 63 |
| 10 [1] | 9·1685 | 4·679 | 0·225 | 115 | 0·124 | 63 |
| 6 [2] | 9·1720 | 4·681 | 0·185 | 94 | 0·138 | 70 |
| | 11·0636 | 5·646 | 0·224 | 114 | 0·166 | 84 |
| 8 | 10·4156 | 5·316 | 0·198 | 101 | 0·119 | 61 |
| | 12·4556 | 6·357 | 0·241 | 123 | 0·143 | 73 |
| | 10·4092 | 5·312 | 0·194 | 99 | 0·119 | 61 |
| 2 | 12·1200 | 6·185 | 0·168 | 86 | 0·118 | 60 |
| | 12·8214 | 6·543 | 0·177 | 91 | 0·125 | 64 |
| | 12·6836 | 6·473 | 0·171 | 87 | 0·123 | 63 |
| 4 | 13·6920 | 6·988 | 0·178 | 91 | 0·141 | 72 |
| | 13·3240 | 6·800 | 0·176 | 90 | 0·138 | 70 |
| 3 | 12·0880 | 6·169 | 0·157 | 80 | 0·111 | 56 |
| | 12·0836 | 6·167 | 0·158 | 81 | 0·111 | 56 |
| 5 | 13·1320 | 6·702 | 0·173 | 88 | 0·144 | 73 |
| | 12·9276 | 6·598 | 0·168 | 86 | 0·142 | 72 |
| 1 | 13·9360 | 7·112 | 0·151 | 77 | 0·111 | 56 |
| | 14·1316 | 7·212 | 0·150 | 77 | 0·112 | 57 |
| 9 | 14·6876 | 7·496 | 0·143 | 73 | 0·118 | 60 |
| | 15·3092 | 7·811 | 0·147 | 75 | 0·123 | 63 |
| 12 | 14·2612 | 7·278 | 0·126 | 64 | 0·113 | 58 |
| | 16·6932 | 8·519 | 0·159 | 81 | 0·132 | 67 |
| | 15·2532 | 7·784 | 0·141 | 72 | 0·121 | 62 |
| 11 | 17·4052 | 8·883 | 0·119 | 61 | 0·116 | 59 |
| | 17·5332 | 8·948 | 0·122 | 62 | 0·117 | 60 |
| 13 | 20·5812 | 10·504 | 0·108 | 55 | 0·115 | 59 |
| | 22·0892 | 11·273 | 0·114 | 58 | 0·123 | 63 |
| | 22·6812 | 11·575 | 0·120 | 61 | 0·126 | 64 |

Aus den Tabellen ist zu ersehen, daß mit zunehmendem Körpergewicht bzw. Alter einmal die Gesamtkohlensäureproduktion steigt, so daß das kleinste Tier vom mittleren Gewicht 175 grm 8.29 grm $CO_2$ innerhalb 24 Stunden ausscheidet, während das schwerste Tier vom mittleren Gewicht 681 grm in derselben Zeit im Mittel 21·78 grm $CO_2$ produziert.

Weiter geht aus den Tabellen hervor, daß die Kohlensäureproduktion pro 100 grm und Stunde von 0·108 grm beim größten Tiere bis auf 0·254 grm beim kleinsten, also um 135 Prozent steigt. Im Gegensatz hierzu schwankt

[1] Starb bei dem zweiten Versuch infolge Versagens der Wasserstrahlluftpumpe.
[2] Starb vor dem dritten Versuch.

die Kohlensäureproduktion auf die Einheit der Oberfläche (Quadratdezimeter) und Stunde berechnet nur innerhalb 0·111 und 0·144 $^{grm}$,[1] entsprechend 30 Prozent. Es werden also beim Meerschweinchen die ziemlich erheblichen Differenzen, welche zwischen größeren und kleineren bzw. älteren und jüngeren Tieren hinsichtlich der Gewichtseinheit des Körpers bestehen, für die Oberflächeneinheit zum großen Teil ausgeglichen. Demnach läßt sich behaupten, daß beim Meerschweinchen das Rubnersche Gesetz Gültigkeit besitzt, d. h. eine Abhängigkeit des Stoffwechsels von der Körperoberfläche besteht. Die sich bei Berechnung der Kohlensäureproduktion auf die Einheit der Körperoberfläche ergebenden Schwankungen bei den verschiedenen Tieren und die bei einem und demselben Tiere in verschiedenen Versuchen zutage tretenden Unterschiede in der Kohlensäurebildung lassen sich ungezwungen dadurch erklären, daß Kaninchen sowohl wie Meerschweinchen nach A. Loewy (a. a. O.) im allgemeinen nicht im wirklichen Hungerzustande zur Untersuchung kommen, sondern daß ihr Darm auch bei Nahrungsentziehung noch tagelang wechselnde Mengen von Nahrungsresten enthält, also mehr oder weniger Verdauungsarbeit leisten muß. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß bei Prüfung des Harns bei 29 Versuchen derselbe nur fünfmal sauer reagierte, also als wirklicher Hungerharn angesprochen werden konnte. Zum anderen dürften die Unterschiede darauf zurückzuführen sein, daß die Tiere in dem einen oder anderen Versuch sich etwas mehr oder weniger bewegten.

Die vorliegende Arbeit entstand in dem Laboratorium der Klinik für Kinderheilkunde an der Akademie für praktische Medizin zu Düsseldorf. Es ist mir eine angenehme Pflicht, dem Direktor der Klinik, Hrn. Professor Dr. Schloßmann für die bereitwillige Unterstützung und dem Chemiker Hrn. Dr. Murschhauser für die liebenswürdige Anleitung an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

---

[1] Mit Ausnahme eines Versuches (Tier Nr. 6), bei dem die eine Kontrolle etwas aus der Reihe fällt (Versuchsfehler? Erhöhte Bewegung?).

# Die Lage der Wärmezentren des Kaninchens und das Erkennen der Lage derselben durch äußere Merkmale.

Von

**Mark Aisenstat**
aus Moskau (Rußland).

(Aus dem physiologischen Institut Zürich.)

Der Körper der Vögel, der Säugetiere und des Menschen unterscheidet sich von den anderen lebendigen Geschöpfen, indem seine innere Wärme, die Temperatur in gesunden Verhältnissen, immer konstant bleibt. Die normale Temperatur des Menschen ist 37·5° C; bei den Säugetieren schwankt sie zwischen 35·5° C und 40·5° C; eine höhere Temperatur besitzen die Vögel (39·4° bis 43·9° C).

Die Wärme des Körpers wird gebildet durch einen Verbrennungsprozeß, der immer im lebenden Organismus stattfindet. Das Brennmaterial, als Nahrung zugeführt, tritt in Verbindung mit dem durch die Atmung zugeführten O der Luft und durch diesen Prozeß unterhält sich die beständige Erwärmung des tierischen Organismus, der wärmer wird, als das umgebende Medium. Der Mensch, die Säugetiere und die Vögel werden daher warmblütige, homojotherme, genannt.

Da die Wärmeproduktion der Körper immer vor sich geht, muß die angesammelte Wärme irgendwie verbraucht werden, damit der Körper nicht überhitzt werde. Die sich immer bildende Wärme wird verbraucht auf die Erwärmung der Speisen und Getränke, auf die Erwärmung der Atemluft, auch die Wasserverdunstung durch die Lungen und durch die äußere Haut, die Strahlung und die Leitung an der Körperoberfläche nehmen die Wärme in Anspruch.

Da die Körpertemperatur immer auf der gleichen Höhe bleibt, muß der Organismus gewisse Einrichtungen haben, wodurch die Wärmebilanz immer reguliert wird, das heißt, wodurch die Wärmeeinnahmen in bestimmten Verhältnissen zu den Wärmeabgaben stehen. Die konstante Temperatur der Homojothermen ist aufzufassen, als das Produkt des Gleichgewichtes zwischen den Wärmeeinnahmen und den Wärmeabgaben.

Wie entsteht denn dieses Gleichgewicht unter den verschiedenen Einflüssen von außen? In einem kalten Medium wehrt sich einerseits der Körper der Warmblütigen gegen den Wärmeentzug durch den stärkern Stoffwechsel, es wird eine größere Wärmemenge produziert, damit der Körper nicht unter das Normale abgekühlt wird. Diese Aufgabe wird hauptsächlich durch die Kontraktion der Muskeln gelöst; es werden willkürliche (Springen, Händeklatschen) und unwillkürliche (Zittern) Bewegungen ausgeführt. Wir wissen, daß im Winter, sowie in kalten Gegenden, das Hungergefühl und das Bedürfnis nach den viel Verbrennungswärme liefernden Fetten gesteigert wird; die Nahrungsaufnahme verstärkt den Stoffwechsel und es wird größere Wärmemenge produziert. Im Winter bekleiden sich viele Tiere mit Winterpelzen, im Sommer mit Sommerkleidern, um so die Wärmeabgabe durch die Haut in den verschiedenen Temperaturen mehr konstant zu machen. Was bei den Tieren die Natur besorgt, wird von den Menschen von selbst befolgt. Die Haltung des Körpers wird auch von gewissem Einfluß auf die Temperatur: wir kauern zusammen, ziehen den Kopf und die Extremitäten an, um die Wärme zurückzuhalten, während in dem warmen Medium die Haltung frei, die Extremitäten gespreizt werden. (Landois fand, daß mit gespreizten Extremitäten in der Luft aufgespannte Kaninchen innerhalb 3 Stunden ihre Mastdarmtemperatur von 39° C auf 37° C erniedrigen.)

Auch durch die Diathermansie der Haut, d. h. durch die Eigenschaft der Haut, mehr oder weniger Wärme abzugeben, vermag der Organismus seine Temperatur zu regulieren. Je größer die Blutzufuhr, um so wärmer ist die Haut, und je wärmer die letztere, um so größer ist die Wärmeabgabe der Haut durch Leitung und Strahlung unter gleichen Umständen; der Wärmeverlust ist also von der Blutzufuhr zur Haut abhängig. Nun wissen wir, daß bei der hohen Außentemperatur die Hautgefäße sich erweitern, bei niedriger sich verengern. Die Schweißdrüsen werden bei hoher Temperatur der Luft erregt, und da nun der abgesonderte Schweiß von der Haut verdampft, bindet er eine große Wärmemenge, die ihm vom Körper abgegeben wird; so wird der Körper abgekühlt und behält seine Temperatur unverändert bei. Das gibt dem Menschen die Möglichkeit, ohne Steigerung seiner Temperatur in einem Medium sich aufzuhalten, dessen Temperatur viel höher, als seine eigene ist. Auch bei größerer

Wärmebildung im menschlichen Körper, z. B. nach der angestrengten Muskelarbeit oder nach der reichlichen Mahlzeit wird die Schweißabsonderung vermehrt, dadurch die Temperatur zur normalen reduziert.

Der Prozeß, welcher bei dem Menschen in Schweißabsonderung besteht, wird bei den Säugetieren durch beschleunigte Atmung ersetzt, indem die Zunge aus dem offenen Maul heraushängt, und die Schleimhaut der Zunge und des Respirationsapparates reichlich Wasserdampf abgibt (Richet). Ein Aufenthalt in einem warmen Medium erhöht die Zahl der Respirationen, indem letzteres die Wärmeabgabe vermehrt und zur Regulierung der Körpertemperatur beiträgt.

Betrachten wir noch die Mittel, deren sich der Mensch nach Wahl zur Regulierung der Wärme bedient: Aufenthalt in erwärmten oder abgekühlten Räumen, Aufnahme heißer oder kalter Getränke und Speisen, heiße oder kalte Bäder; das sind die Mittel, die der Mensch absichtlich anwendet, um seine Körpertemperatur auf normaler Höhe zu erhalten.

Damit hätten wir eine Übersicht über das weit ausgedehnte Vermögen des Körpers, sich den verschiedenen Einflüssen der äußeren Temperatur anzupassen. Wir sehen, daß die Wärmeregulierung, ob sie durch Veränderung des Stoffwechsels oder durch Variationen der Wärmeabgabe stattfindet, wesentlich einen sehr komplizierten, reflektorischen Prozeß darstellt. Da die dabei beteiligten speziellen Leistungen sonst vom Gehirn beherrscht werden, ist es fast unbedingt anzunehmen, daß sich ein gewisses Zentrum im Gehirn befindet, das alle diese Leistungen regiert.

Wir kennen den Zustand des Organismus, wo dieser regelmäßige und harmonisch verlaufende Prozeß zu funktionieren aufhört: die normale Temperatur wird erhöht, der Organismus verliert sein Regulationsvermögen. Es entsteht Fieber. Der respiratorische Gaswechsel, die Ausscheidung von Kohlensäure, die Aufnahme von Sauerstoff sind erhöht; die Ausscheidung der stickstoffhaltigen Bestandteile des Harns wird erhöht bis aufs zweifache. Lukianow macht auf die auffallende Durchströmung der Muskeln mit Blut während des Fiebers aufmerksam und betrachtet diesen Vorgang als Beweis der vermehrten Oxydationsprozesse, welche sich dort abspielen und zur vermehrten Wärmeproduktion beitragen. Man muß sich vielleicht vorstellen, daß, indem der C der Eiweißkörper oxydiert wird, ihr N in erhöhtem Maße der Ausscheidung entgegenreift. Also die Verbrennungsvorgänge und damit auch die Wärmeproduktion sind kontinuierlich gesteigert; was nun die Wärmeabgabe betrifft, so ist sie unregelmäßig. Im Froststadium des Fiebers ist die Wärmeabgabe durch die blasse, blutlose Haut am meisten vermindert; im Hitzestadium ist von der geröteten, blutreichen Haut die Wärmeabgabe erhöht, aber es wirkt überwiegend doch die gesteigerte Wärmeproduktion; im Schweißstadium ist die Wärmeabgabe durch

die Verdunstung am stärksten, sie übertrifft hier die Wärmeproduktion, so daß die Körpertemperatur subnormal (bis gegen 36° C) sinkt.

Da die Temperatur erhöht ist, kann dieser Zustand entweder auf vermehrter Wärmeproduktion oder auf verminderter Wärmeabgabe beruhen; welcher von diesen beiden Faktoren die Hauptrolle spielt, ist bis jetzt nicht nachgewiesen; es ist nur klar, daß das Regulierungsvermögen geschädigt ist. Es wird angenommen, daß das Fieber die Folge der Aufnahme eines schädlichen Agens in die Säftemasse des Körpers ist, dieses schädliche Agens stammt oft aus einem örtlichen Herde, z. B. aus erysipelatösen und phlegmonösen Entzündungsherden.

Hauptsächlich entsteht Fieber beim Menschen durch Eindringen von im Organismus sich vermehrenden Mikroparasiten, welche teils direkt, teils durch Bildung ungeformter Fermente den Zerfall gelöster und fester Körperbestandteile steigern; es entstehen zugleich Stoffe, welche nach Art von Giften auf das Nervensystem einwirken.

Wir können das ursächliche Moment auf zweierlei Weise auffassen. Entweder hat die Verunreinigung der Gewebssäfte die Regulationsvorrichtungen gestört, obschon der Zentralapparat die Temperatur zu regulieren vermag, oder die Regulationsvorrichtungen sind unbeschädigt geblieben, aber der Zentralapparat ist geschädigt. Als Stütze der letzten Annahme wissen wir die Fälle, wo die Regulationsvorrichtungen durch keine Verunreinigung der Gewebssäfte geschädigt werden können und doch Fieber entsteht, also der Prozeß kann nur von Störung des Zentralapparates herrühren; das sind die Fälle bei epileptischen Anfällen, bei Agitationszuständen im Verlaufe der progressiven Paralyse, nach heftigem Schreck, nach Einführung eines Katheters in die Harnblase.

Diese Tatsache hat manche Physiologen und Pathologen zur Annahme geführt, daß es bestimmte Wärmezentren im Nervensystem geben muß, welche die Temperatur beeinflussen. Schon früher als die ausführliche Arbeit von Ott über vier Wärmezentren publiziert wurde, gab es in der physiologischen Literatur Anzeigen über die Versuche, die auf diesem Gebiete angestellt wurden. Die meisten davon beschränkten sich auf die Untersuchung der Hirnrinde und die Durchschneidung des Rückenmarkes. Schon Schreiber im Jahre 1874 gibt in seiner Abhandlung über die Angaben Tschetschichins an, daß „nach Verletzung des Pons in allen seinen Teilen, der Pedunculi cerebri, des Klein- und Großhirns Steigerung der Körpertemperatur dann eintritt, wenn die Tiere vor Wärmeverlusten durch künstliche Mittel geschützt werden, daß dieselbe aber bedingungslos und konstant bei Verletzung der Grenze zwischen Medulla oblongata und Pons erfolgt.“

Die bedeutenden Forschungen, bei welchen die Wärmezentren in subkortikalen Ganglien des Großhirns entdeckt wurden, verdanken wir

Ed. Aronsohn und J. Sachs, welche die Ergebnisse ihrer gemeinsamen Experimente im „Archiv für Physiologie. 1887. XXXVII, von Pflüger“ publiziert haben. Sie haben zuerst sich überzeugt, daß das Vorderhirn keine auf die Temperatur wirkenden Zentren besitzt, indem sie 21 Nadeln in verschiedenen Stellen desselben eingeführt und dabei fast keine Temperaturveränderung beim Kaninchen bekommen haben; durch weitere methodische Einstiche ins Gehirn des Kaninchens haben sie festgestellt, daß die Körpertemperatur steigt, wenn der Stich an der medialen Seite des Corpus striatum in der Nähe des Nodus cursorius von Nothnagel (Nucleus caudatus) trifft.

Dieses Ergebnis wurde von Girard und Ott bestätigt. Baginski hat den Nucleus caudatus exstirpiert und die Erhöhung der Temperatur beobachtet.

Der amerikanische Physiologe J. Ott in seiner „Contribution to the physiology and pathology of the nervous system 1887“ faßt die Ergebnisse seiner eigenen Versuche mit den vor ihm angestellten zusammen und beschreibt vier Wärmezentren. Den Hauptpunkt verlegt er in ein 1 $^{mm}$ vor dem vorderen Ende des Corpus striatum liegendes Zentrum und gibt an, daß beim Einstich in dieses Zentrum er eine Temperatursteigerung bekommen habe, die schon einige Stunden nach dem Eingriffe auftrat. Das zweite Zentrum betrifft den von Dr. Sachs und Aronsohn angegebenen und von Ott bestätigten Punkt, nämlich den Nucleus caudatus; die Temperatur steigt beim Stich in diesem Punkt langsam an und erreicht den Gipfel in 24 bis 70 Stunden.

Das dritte Zentrum fällt in das vordere Ende des Thalamus opticus; die Temperaturerhöhung bei Verletzung dieses Zentrums tritt nach Angabe von Ott sehr rasch ein und sinkt innerhalb 6 bis 12 Stunden unter die normale zurück. Als viertes Zentrum wird von Ott das Schiffsche Schreizentrum angegeben; dieses befindet sich in dem Gewebe zwischen Talamus opticus und Corpus striatum. Die Verletzung dieses Punktes ruft beim Kaninchen ein eigentümliches Geschrei hervor, dem eine rasche Temperatursteigerung folgt; erst im Laufe des dritten bis vierten Tages sinkt sie langsam zur normalen herab.

Nach Ott können diese Zentren erregend oder hemmend wirken. Daß sie hemmend wirken können, beweist der Versuch von Baginski, bei welchem die Exstirpation des Nucleus caudatus eine Temperatursteigerung verursachte. Die elektrische Reizung der Zentren, indem sie auch eine Temperatursteigerung hervorruft, deutet dagegen auf die Möglichkeit ihrer erregenden Wirkung. Ott nennt diese Zentren „thermotaxische“ und nimmt an, daß sie erregend, wie auch hemmend wirken, je nach der Art der Reize, die ihnen von den peripheren Nervenenden zugeführt werden. Der Prozeß, welcher durch den Stich in dem thermotaxischen Zentrum hervor-

gerufen wird, besteht nach Auffassung von Ott entweder darin, daß die hemmende Wirkung des Zentrums auf die wärmeproduzierenden Spinalnerven aufgehoben wird, oder der Stich verursacht, daß die Zentren erregende werden und mit den spinalen Wärmezentren zusammenwirkend einen vermehrten chemischen Stoffwechsel der Gewebe entwickeln und eine Temperatursteigerung verursachen; durch genaue Beobachtungen der respiratorischen und zirkulatorischen Vorgänge während der Versuche glaubt Ott den Einfluß derselben auf die Temperatursteigerung vollständig ausschließen zu können.

In der neuesten Zeit hat durch die Vorstellung, daß durch die erhöhte Temperatur des Fiebers der Organismus sich der Mikroorganismen entledige, die ihn krank machen, das Wärmezentrum eine erhöhte Bedeutung gewonnen. Es ist die Einstellung der Temperatur auf eine der Reinheit des Blutes entsprechende Höhe gewissermaßen seine Funktion.

Priv.-Doz. Dr. Hermann Lüdke in der „Umschau" Nr. 33 vom 14. August 1909 in seiner Arbeit über „die Bedeutung des Fiebers für die Bildung der Schutzstoffe" betrachtet das Fieber als einen Vorgang, welcher für den Organismus sehr nützlich ist. Seine Untersuchungen über die Produktion der Schutzstoffe nach künstlich erzeugten Temperatursteigerungen ergaben, daß „bei Erhitzungen der immunisierten Tiere im Wärmekasten, im heißen Wasserbad oder durch Einspritzung chemischer Stoffe (wie Albumose) fast ausnahmslos eine Steigerung der Schutzstoffe auf das zwei- bis fünffache erhalten wurde. In vier Fällen, in denen Temperaturerhöhungen durch den Wärmestich erzeugt waren, wurden die gleichen Ergebnisse, nämlich eine Steigerung der Schutzstoffe, erzielt." — Weitere Versuche von Hermann Lüdke zeigten, „daß nicht nur eine stärkere, sondern auch eine schnellere Produktion der Schutzkörper erfolgt, und daß es nach dem vollständigen Verlust des Schutzstoffgehaltes des Blutes noch gelingt, die Antikörperbildung wieder anzuregen, wenn hohe Temperaturgrade längere Zeit auf die Tiere einwirken."

Wenn wir die Aufgabe lösen wollen, wieso vier verschiedene Zentren existieren können, so müssen wir nur an das Sprachzentrum denken. Wir wissen, daß man dort drei Zentren unterscheidet: Das Zentrum der Wortartikulationsbilder, das Zentrum der phonetischen Wortbilder (Wortklangbilder) und das Zentrum der optischen Wortbilder. Das erste ist das Brocasche Zentrum, welches den Fuß der dritten linken Stirnwindung einnimmt; das zweite ist das Zentrum von Wernicke, das seinen Sitz in der ersten Schläfenwindung und im Gyrus supramarginalis der linken Seite hat; das dritte nimmt eine nicht scharf umschriebene Parieto-Occipitalzone im Bereiche der Sehsphäre, nach Dejerine die Region des linken Gyrus angularis, ein. Aus der Vereinigung der drei Zentren resultiert eine, dem

menschlichen Gehirn eigentümliche Zone, die Sprachsphäre, vergleichbar der sensomotorischen Zone, der Sehsphäre, der Hörsphäre usw.

In demselben Sinne, wie die Sprachsphäre drei Zentren besitzt, kann auch das Wärmezentrum vier Zentren besitzen, die zusammen die Wärmesphäre darstellen könnnen. Wie dort die Sprachsphäre sehr kompliziert ist und das Eingreifen dreier untereinander verbundener Zentren zur Voraussetzung hat, wie die physiologische Analyse und die klinische Kasuistik ergibt, kann auch hier die Wärmesphäre, welche zur Wärmeregulierung so verschiedene und nicht minder komplizierte Vorgänge beherrscht, vier verschiedene Zentren haben. In welcher Beziehung diese Zentren zueinander stehen und wie sie wirken, ist die Aufgabe weiterer Forschungen festzustellen, und eine Aufgabe, deren Auflösung sehr wichtig ist, denn dadurch kann die Natur des Fiebers, welches alle infektiösen Krankheiten beherrscht, von uns erkannt und das Gleichgewicht in Wärmeabgabe und -produktion vielleicht von uns beherrscht werden. Wie wenig diese Frage bis jetzt die Physiologen interessiert hatte, beweist der Mangel an Experimenten auf diesem Gebiete. Um diesen Mangel zu beseitigen, müssen noch viele Experimente in diesem Gebiete ausgeführt werden. Zuerst aber soll genau die Lage dieser Zentren studiert werden, und auch die Stelle am Schädel, von der aus sie am sichersten getroffen werden können.

Das war die Aufgabe meiner Arbeit, welche ich auf Veranlassung des Hrn. Prof. Dr. Gaule unternommen habe.

Die Methode, mit welcher ich meine Aufgabe zu lösen suchte, bestand in systematisch hintereinander folgenden Einstichen in die verschiedenen Punkte der zentralen Großhirnganglien.

Ich gestaltete meine Versuche so, daß ich durch zwei gedachte Linien am Kaninchenschädel jene Region abgrenzte, welche der Lage der zentralen Ganglien entsprechen sollte; als vordere Begrenzung dieser Region nahm ich die Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhöckern, als hintere Begrenzung die Verbindungslinie zwischen beiden Processus temporales des Os zygomaticum. Die Stiche wurden an dieser begrenzten Region in folgender Weise ausgeführt: der erste fiel auf die Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhöckern; jeder folgende rückte 1 bis 2 $^{mm}$ nach hinten von dem vorhergehenden Stiche, in gewisser Entfernung von der Medianlinie bis an die hintere Begrenzung der Region.

Die Kaninchen wurden vor der Operation leicht mit Äther narkotisiert; die Instrumente wurden durch Auskochen sterilisiert; der Stich wurde mit einer Nadel, 2 $^{mm}$ breit an der Spitze, ausgeführt.

Nachdem durch einen 5 $^{cm}$ langen Schnitt die Haut am Kopfe des Kaninchens in der Medianlinie durchtrennt wurde, spannte ich entsprechend dem Verlaufe der gedachten, vorher erwähnten Linien zwei

ausgekochte Seidenfäden, welche während der Messungen durch Assistenz festgehalten wurden.

Dann wurde mit einem sterilisierten Zirkel die Entfernung der zur Trepanation bestimmten Stelle, von dem vorderen Faden gemessen. Nachdem die Trepanation gemacht und die Dura mater mit dem Messer gespalten wurde, führte ich den Stich aus; der letzte wurde genau in der Mitte der trepanierten Öffnung gemacht und die Nadel immer senkrecht zum Schädeldach gerichtet. Während des Stiches wurde die Nadel um ihre Achse gedreht, damit ein möglichst größerer Teil der Gehirnsubstanz zerstört werde; dann wurde die Nadel herausgezogen, die Blutung, falls eine solche vorhanden war, gestillt und die Operationswunde mit 1:5000 Sublimatlösung gewaschen und zugenäht.

Sofort nach der Operation wurden die Kaninchen freigelassen und liefen im Laboratorium herum. Vor der Operation und in verschiedenen Intervallen nach der Operation wurde die Temperatur im Rektum gemessen.

Am zweiten oder dritten Tage nach der Operation wurde das Kaninchen getötet und die Sektion gemacht. Nach der Sektion wurde das Gehirn in Alkohol gehärtet und dann durch horizontale Schnitte der Verlauf des Stiches studiert.

Durch sorgsamste Asepsis während der Operationen glaube ich die Möglichkeit der Infektion ausschließen zu können.

Die Ergebnisse meiner Versuche waren folgende:

### I. Versuch. 5. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2000 $^{\text{grm}}$. Der Stich ist an der vorderen Grenze der zur Untersuchung bestimmten Region gemacht, d. h. an der gedachten Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhöckern, 3 $^{\text{mm}}$ von der Medianlinie nach links entfernt. Die Nadel 1 $^{\text{cm}}$ tief eingeführt.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 10 Uhr vormittags | 39·2° |
| | Einstich. | |
| | $10^1/_4$ Uhr vormittags | 38·7 |
| | $11^1/_4$ „ „ | 39·1 |
| | $11^3/_4$ „ „ | 39·3 |
| | $12^1/_4$ „ nachmittags | 39·8 |
| | $12^3/_4$ „ „ | 39·7 |
| | $1^1/_4$ „ „ | 39·8 |
| | 3 „ „ | 39·9 |
| | 4 „ „ | **40·0** |
| | 5 „ „ | 40·0 |
| | $6^1/_2$ „ „ | 39·8 |

Hier war nach 6 Stunden maximale Erhöhung um $0 \cdot 8^0$.
Die ganze Zeit fühlt sich das Kaninchen wohl, frißt und trinkt.

II. Tag. 6. Juli. 11 Uhr vormittags $39 \cdot 2^0$.

Die Sektion des Gehirns ergab, daß durch den Stich der vordere mediale Teil des Corpus striatum getroffen wurde. Die Temperatur hat dabei 6 Stunden nach dem Stiche ihr Maximum erreicht und ist dann wieder auf die normale gesunken.

II. Versuch. 7. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2500 grm. Der Stich ist in der Entfernung von 2 mm von der vorderen Grenze der zur Untersuchung bestimmten Region, 3 mm nach links von der Medianlinie entfernt.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 10 Uhr vormittags | $39 \cdot 5^0$ |
| | Einstich. | |
| | $10^1/_2$ Uhr vormittags | 39·2 |
| | 11 „ „ | 39·7 |
| | $11^1/_2$ „ „ | 39·8 |
| | 12 „ mittags | 39·8 |
| | 2 „ nachmittags | 40·9 |
| | $2^3/_4$ „ „ | 40·9 |
| | $3^1/_4$ „ „ | 41·0 |
| | 4 „ „ | 41·0 |
| | $5^1/_4$ „ „ | 41·0 |
| | $6^1/_4$ „ „ | 41·0 |

Das Kaninchen zeigt keine vermehrten Bewegungen. Atmung anfangs etwas beschleunigt, aber 2 Stunden nach der Operation normal.
Das Kaninchen frißt und trinkt.
Hier war die maximale Temperatursteigerung in 6 Stunden um $1 \cdot 5^0$.

II. Tag. 10 Uhr vormittags $40 \cdot 2^0$.

Die Sektion des Gehirns ergab, daß der Stich den Nucleus caudatus medial getroffen hat. Die Temperatur hat dabei in 6 Stunden nach der Operation ihr Maximum $41 \cdot 0^0$ erreicht, also um $1 \cdot 5^0$ sich erhöht.

III. Versuch. 9. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2250 grm. Der Stich ist in der gedachten Verbindungslinie zwischen hinteren Augenhöckern 3 mm, von der Medianlinie nach links 3 mm entfernt.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 11 Uhr vormittags | $39 \cdot 4^0$ |
| | Einstich. | |

| | Zeit | | Temperatur C. |
|---|---|---|---|
| I. Tag. | 12 Uhr | mittags | 38·8° |
| | $1^1/_2$ „ | nachmittags | 39·3 |
| | 3 „ | „ | 39·6 |
| | 4 „ | „ | 39·5 |
| | 5 „ | „ | 39·7 |
| | 7 „ | „ | 39·7 |

Keine Temperatursteigerung. Das Kaninchen verhält sich ganz normal.

II. Tag. 12 Uhr mittags 39·5°.

Sektion: Corpus striatum in mittleren Partien getroffen, keine Temperatursteigerung.

IV. Versuch. 11. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2150 $^{grm}$. Der Stich ist 5 $^{mm}$ von der Vordergrenze der zur Untersuchung bestimmten Region, von der Medianlinie nach links 3 $^{mm}$, entfernt. Die ganze Länge zwischen der vorderen und hinteren Grenze der Region = 15 $^{mm}$.

| | Zeit | | Temperatur C. |
|---|---|---|---|
| I. Tag. | 4 Uhr | nachmittags | 39·7° |
| | Einstich. | | |
| | $4^1/_2$ Uhr | nachmittags | 39·0 |
| | $5^1/_2$ „ | „ | 39·2 |
| | $6^1/_2$ „ | „ | 40·0 |
| | $8^1/_2$ „ | „ | 41·0 |
| II. Tag. | 8 „ | vormittags | 41·8 |
| | $10^1/_2$ „ | „ | 41·8 |
| | $12^1/_2$ „ | nachmittags | 42·0 |
| | $1^1/_2$ „ | „ | 42·0 |
| | 5 „ | „ | 42·0 |
| | 7 „ | „ | 42·0 |
| III. Tag. | 8 „ | vormittags | 39·5 |

Die ganze Zeit verhält sich das Kaninchen normal, frißt und trinkt. Am 3. Tage nur kleine Erschöpfung; das Kaninchen atmet etwas schwer.

Bei diesem Versuch haben wir also die Temperatursteigerung um 2·3° beobachtet; wir müssen schließen, da keine besonderen Momente in Betracht kommen können, daß der Stich einen Punkt in den Ganglien getroffen hat, der sehr wirksam ist und als Wärmezentrum betrachtet werden muß.

Die Sektion hat ergeben, daß durch den Stich das vordere mediale Ende des Thalamus opticus getroffen war. Die zuerst gemachten Versuche gaben entweder keinen Erfolg oder einen sehr unbedeutenden, und können

daher als erfolglos gelten. Da dieser vierte Versuch erfolgreich war, wollen wir genau die Stelle des Einstiches am Kaninchenschädel in der Beziehung zu beiden gedachten Linien studieren und weitere Versuche dementsprechend machen.

Die ganze Strecke zwischen der vorderen und hinteren Grenze der von uns abgegrenzten Region betrug 15 mm; die Entfernung des Stiches von der vorderen Grenze (gedachte Verbindungslinie der beiden hinteren Augenhöcker) war 5 mm; also die letzte Strecke verhält sich zur ganzen Linie wie 5:15 und bildet ein Drittel derselben. In den folgenden Versuchen habe ich immer dieses Verhältnis berücksichtigt, damit der Stich denselben Punkt wie im Versuch Nr. IV, nämlich das vordere mediale Ende des Talamus opticus, treffe und der Erfolg war immer günstig.

Um also den wirksamen Punkt zu treffen, müssen wir:

1. Die Entfernung von der Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhöckern bis zur Verbindungslinie beider Processus temporales der Ossa zygomatica in der Medianlinie ermitteln;

2. ein Drittel dieser Entfernung von der Verbindungslinie zwischen beiden hinteren Augenhöckern nach hinten in der Medianlinie abmessen und

3. 3 mm lateralwärts von diesem Punkt trepanieren und den Stich ausüben.

Alle folgenden Versuche sind nach diesem Prinzip ausgeführt.

V. Versuch. 14. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2750 grm. Die ganze Strecke zwischen der vorderen und der hinteren Grenze der Region beträgt 18 mm. Der Stich $^{18}/_{3} = 6$ mm ($^{1}/_{3}$ der Strecke) von der gedachten Verbindungslinie der hinteren Augenhöcker, 3 mm ven der Medianlinie nach rechts entfernt.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 11 Uhr vormittags | 40·0° |
| | Einstich. | |
| | $11^1/_2$ Uhr vormittags | 39·3 |
| | 2 „ nachmittags | 42·2 |
| | 5 „ „ | 43·0 |
| | 6 „ „ | 43·0 |
| | 7 „ „ | 42·4 |
| II. Tag. | 12 „ mittags | 40·2 |
| | 6 „ nachmittags | 40·3 |
| III. Tag. | 11 „ vormittags | 40.1 |

Das Kaninchen fühlt sich die ganze Zeit wohl, frißt und trinkt. Bei diesem Versuche habe ich also in 6 Stunden nach der Operation eine Steigerung der Temperatur um 3·0° C beim Kaninchen beobachtet.

Die Sektion ergab, daß das vordere mediale Ende des Thalamus opticus wieder getroffen war.




Fig. 1.
Der Schädel des Versuchskaninchens.




Fig. 2.
Das Gehirn des Versuchskaninchens (oberer Teil des Gehirnmantels mitsamt den oberen Teilen der Ganglien abgetragen).

## VI. Versuch. 17. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2250 $^{grm}$. Die Strecke zwischen vorderer und hinterer Grenze der Region 15 $^{mm}$. Der Stich wurde 5 $^{mm}$ von der vorderen Grenze entfernt, von der Medianlinie 2 $^{mm}$ nach links, gemacht.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 2 Uhr nachmittags | 39·9° |
| | Einstich. | |
| | 2½ Uhr nachmittags | 39·6 |
| | 3½ „ „ | 40·6 |
| | 5 „ „ | 40·5 |
| | 8 „ „ | 41·2 |
| II. Tag. | 12 „ mittags | 41·2 |
| | 3 „ nachmittags | 41·4 |
| III. Tag. | 10½ „ vormittags | 42·4 |
| | 2½ „ nachmittags | 42·2 |
| | 4 „ „ | 41·9 |
| | 7 „ „ | 41·9 |
| IV. Tag. | 10 „ vormittags | 42·0 |
| | 5 „ nachmittags | 42·1 |

Das Kaninchen fühlt sich die ganze Zeit normal, frißt und trinkt.

Die Sektion ergab denselben Befund wie in den Versuchen IV und V, nämlich, daß der Thalamus opticus vorne und medial durch den Stich getroffen wurde. Infolgedessen war die Temperatur am 3. Tage des Versuches um 2·5° C gestiegen.

VII. Versuch. 19. Juli 1908.

Das Kaninchen wiegt 2000 grm. Der Stich ist im Sinne der Versuche Nr. IV, V und VI gemacht. Die Entfernung des Stiches von der Medianlinie beträgt 4 mm nach rechts.

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 12 Uhr mittags | 39·8° |
| | Einstich. | |
| | $12^1/_2$ Uhr nachmittags | 39·2 |
| | $2^1/_2$ „ „ | 41·2 |
| | 4 „ „ | 41·7 |
| | 7 „ „ | 41·5 |
| II. Tag. | 10 „ vormittags | 41·0 |
| | 5 „ nachmittags | 40·9 |
| III. Tag. | 2 „ „ | 40·4 |
| | 5 „ „ | 40·2 |

Das Kaninchen fühlt sich die ganze Zeit wohl, frißt und trinkt. Bei diesem Versuche sehen wir auch eine Temperatursteigerung um 1·9°, welche schon in 4 Stunden nach der Operation eintrat.

Die Sektion ergab, daß auch bei diesem Kaninchen der Thalamus opticus getroffen war, nur etwas mehr lateral, als bei vorigen; vielleicht war das die Ursache niedriger Temperatursteigerung.

Wenn man von diesem wirksamen Punkte sich entfernt und die Einstiche nach hinten vor ihm macht, bekommt man schon keine Temperatursteigerung mehr. So z. B.

VIII. Versuch,

der Stich nur 2 mm nach hinten von dem wirksamen Punkte entfernt, gab folgende Resultate:

| | Zeit | Temperatur C. |
|---|---|---|
| I. Tag. | 2 Uhr nachmittags | 39·6° |
| | Einstich. | |
| | $2^1/_4$ Uhr nachmittags | 39·2 |
| | $3^1/_2$ „ „ | 40·0 |
| | 7 „ „ | 40·8 |
| II. Tag. | 11 „ vormittags | 40·4 |
| III. Tag. | 11 „ „ | 40·2 |

Die Sektion ergab, daß der Thalamus opticus wohl getroffen war, aber in hinteren Partien; daher nur Temperatursteigerung um $1 \cdot 2^0$. Die Stiche, $4^{mm}$ und weiter nach hinten von dem wirksamen Punkte entfernt, gaben schon absolut keine Temperatursteigerung. Die Resultate waren folgende:

### IX. Versuch.

Das Kaninchen wiegt $2200^{grm}$. Der Stich, $4^{mm}$ von der wirksamen Region nach hinten, $3^{mm}$ nach links von der Medianlinie entfernt.

| | Zeit | | | Temperatur C. |
|---|---|---|---|---|
| I. Tag. Vor der Operation | $11^1/_4$ | Uhr | vormittags | $40 \cdot 1^0$ |
| | | Einstich. | | |
| | $11^3/_4$ | Uhr | vormittags | $39 \cdot 0$ |
| | $2^1/_4$ | " | nachmittags | $40 \cdot 1$ |
| | 5 | " | " | $40 \cdot 3$ |
| | 7 | " | " | $40 \cdot 4$ |
| II. Tag. | 12 | " | mittags | $39 \cdot 9$ |
| | 6 | " | nachmittags | $40 \cdot 2$ |

Die Sektion ergab, daß der Stichkanal nach hinten vom Thalamus lag.

### X. Versuch.

Das Kaninchen wiegt $2400^{grm}$. Der Stich weiter nach hinten, von der wirksamen Region $6^{mm}$ entfernt.

| | Zeit | | | Temperatur C. |
|---|---|---|---|---|
| I. Tag. | $11^1/_2$ | Uhr | vormittags | $39 \cdot 0^0$ |
| | | Einstich. | | |
| | $11^3/_4$ | Uhr | vormittags | $38 \cdot 2$ |
| | 12 | " | mittags | $38 \cdot 4$ |
| | $1^3/_4$ | " | nachmittags | $39 \cdot 1$ |
| | $2^1/_2$ | " | " | $39 \cdot 6$ |
| | 3 | " | " | $39 \cdot 6$ |
| | $4^1/_2$ | " | " | $39 \cdot 6$ |
| | 7 | " | " | $39 \cdot 7$ |
| II. Tag. | $2^1/_2$ | " | " | $39 \cdot 6$ |
| | $4^1/_2$ | " | " | $39 \cdot 8$ |
| | $6^1/_2$ | " | " | $39 \cdot 8$ |
| | 8 | " | " | $39 \cdot 7$ |
| III. Tag. | 11 | " | vormittags | $39 \cdot 4$ |

Sektion: Der Stich hat die hinter dem Thalamus liegenden Partien getroffen.

Aus allen diesen Versuchen kann man schließen, daß wir den wirksamsten Punkt, der im Großhirn des Kaninchens als Wärmezentrum betrachtet werden kann, in den Thalamus opticus verlegen können, und zwar in sein vorderes mediales Ende. Beim Einstich in diesen scharf begrenzten Punkt steigt die Temperatur ad maximum; die Stiche, welche von da sich entfernen, erzeugen entweder kleinere oder keine Temperaturerhöhung. Obwohl ich bei Verletzung des medialen Teiles des Corpus striatum (Versuch I) und des medialen Teiles des Nucleus caudatus (Versuch II) auch eine Erhöhung der Temperatur erhalten habe, beträgt diese im ersten Falle nur 0·8°, im zweiten 1·5°. Vielleicht handelt es sich dort auch um Wärmezentren, die aber entschieden weniger wirksam sind oder von dem Schädeldache aus nicht gut getroffen werden können.

Im übrigen hege ich die Hoffnung, daß meine Arbeit die weitere Forschung in bezug auf die Wärmezentren insofern anregen wird, als sie eine Reihe von Versuchen gibt, die die Existenz eines sehr wirksamen Wärmezentrums im Großhirn bestätigen. Andererseits ist es mir gelungen, die Stelle am Kaninchenschädel ausfindig zu machen, von wo aus mit gewisser Sicherheit dieses Wärmezentrum ohne Mühe getroffen werden kann.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Hrn. Professor J. Gaule, meinen herzlichsten Dank aussprechen für das freundliche Entgegenkommen während meiner Arbeit.

---

## Literaturverzeichnis.

J. Ott, *Contributions to the physiology and pathology of the nervous system.* 1887.

Ed. Aronsohn und J. Sachs, Pflügers *Archiv für Physiologie.* 1887. Bd. XXXVII.

L. Landois, *Physiologie des Menschen.*

Hermann Lüdke, Die Bedeutung des Fiebers für die Bildung der Schutzstoffe. *Umschau.* Nr. 33. 1909.

# Über die Ermüdung bei willkürlichen Muskelkontraktionen.

Von

**H. Piper**
in Berlin.

(Aus dem physiologischen Institute der Universität Berlin.)

**(Hierzu Taf. VIII.)**

In früher veröffentlichten Untersuchungen zeigte ich,[1] daß es gelingt, als Begleiterscheinung willkürlicher Muskelkontraktionen oszillatorische Aktionsströme bei Ableitung von zwei Punkten der Muskeloberfläche oder der bedeckenden Haut mit Hilfe des Saitengalvanometers zu registrieren. Besonders für solche Untersuchungen geeignet erwies sich die Flexorengruppe des menschlichen Unterarmes und hier ergab sich, daß bei willkürlicher Kontraktion eine pro Zeiteinheit konstante Zahl von Stromwellen zur Ableitung kommt, nämlich 50 pro Sekunde, und daß diese Frequenz unabhängig von der Intensität der Muskelinnervation und der Kraft der Kontraktion konstant bleibt. Diese Tatsache zusammen mit den Aktionsstrombefunden, welche sich bei künstlicher Reizung des Muskels vom Nerven

[1] H. Piper, Über den willkürlichen Muskeltetanus. Pflügers *Archiv*. Bd. CXIX. S. 301. — Neue Versuche über den willkürlichen Tetanus der quergestreiften Muskeln. *Zeitschrift für Biologie*. Bd. L. S. 393. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der willkürlichen Muskelkontraktion. *Ebenda*. Bd. L. S. 504. — Verlauf und Theorie des Elektromyogramms der Unterarmflexoren. Pflügers *Archiv*. 1909. Bd. CXXIX. S. 145. — Zur Kenntnis der tetanischen Muskelkontraktionen. *Zeitschrift für Biologie*. Bd. LII. S. 86. — Über die Rhythmik der Innervationsimpulse bei willkürlichen Muskelkontraktionen und über verschiedene Arten der künstlichen Tetanisierung menschlicher Muskeln. *Ebenda*. Bd. LIII. S. 140.

aus mit Einzelreizen oder verschieden frequenten Reizreihen ergeben, bildet die Unterlage für die Entwicklung der Theorie, welche die zeitlichen Verhältnisse der Vorgänge in Nerv und Muskel bei willkürlich innervierten Kontraktionen klarstellt. Zum Muskel müssen 50 Innervationsreize, zu den Nervenendorganen der Muskelfasern 50 aufeinanderfolgende „Innervationssalven“ pro Zeiteinheit gelangen. Über den Muskel müssen dann 50 Kontraktionswellen, über die Fasern 50 aufeinanderfolgende und voneinander abgegrenzte Schwärme fibrillärer Kontraktionswellen hinlaufen.

Wenn demnach der 50er-Rhythmus eine von der Kraft der Kontraktion unabhängige Konstante des Innervations- und Muskelapparates bedeutet, so ist doch die Frage, ob diese Größe nicht abhängig von anderen physiologischen Bedingungen variieren kann. In dieser Richtung angestellte Versuche, welche ich neuerdings angestellt habe, haben ergeben, daß unter dem Einfluß hochgradiger Ermüdung ein solcher Effekt zu erzielen ist, und zwar stellt sich dabei ein Rhythmus geringerer Frequenz, unter Umständen eine Reduktion auf die Hälfte als regelmäßige Folgeerscheinung ein.

Ehe ich an die Beschreibung und Analyse der Stromkurven gehe, möchte ich noch folgendes vorausschicken: Geeignet zur Untersuchung dieser wie auch aller früher von mir behandelten Fragen der willkürlichen Kontraktion sind solche Versuchspersonen, von deren Muskeln man Stromwellen von der erwähnten konstanten Frequenz und von annähernd gleichmäßiger Wellenlänge und Amplitude erhält. Diesem Typus gehören weitaus die meisten der von mir untersuchten Individuen an. Ein Befund dieser Art ist, wie ich früher eingehend begründet habe, nur durch die Annahme zu erklären, daß über *jede Muskelfaser* ebenso viele Kontraktionswellen pro Zeiteinheit hinlaufen, wie Stromwellen registriert werden und daß jede Welle des abgeleiteten Stromes durch annähernd *phasengleiche* Interferenz der Aktionsströme aller Muskelfasern zustande kommt. Das letztere ist wiederum nur möglich, wenn die fibrillären Kontraktionswellen durch den Muskel in Form von Schwärmen laufen, von denen jeder zuerst die eine, dann die andere Ableitungselektrode passiert; dies hat zur Voraussetzung, daß die fibrillären Kontraktionswellen durch salvenmäßiges Eintreffen der Innervationsimpulse an den Nervenendorganen *gleichzeitig* hervorgerufen werden und gleichzeitig vom „nervösen Äquator“ abgehen. Wenn 50 Innervationssalven pro Zeiteinheit zum Muskel gelangen, so werden 50 Schwärme fibrillärer Kontraktionswellen oder kurz 50 Kontraktionswellen vom nervösen Äquator zum Muskelende ablaufen. Der abgeleitete Aktionsstrom muß 50 aneinander gereihte doppelphasische Stromwellen aufweisen, wie es tatsächlich der Fall ist.

Man findet nun auch Individuen, bei denen der 50er-Rhythmus wenn auch vorhanden, so doch wenig ausgesprochen in der Aktionsstrom-

kurve hervortritt, bei denen vielmehr der Eindruck überwiegt, daß eine inkonstante Zahl von Stromwellen pro Zeiteinheit von beträchtlicher Variabilität der Wellenlänge und meist kleiner Amplitude vorliegt. Diese Merkmale lassen schon bei oberflächlicher Betrachtung der Kurven und sicher durch den Vergleich mit Kurven von typischem 50er-Rhythmus erkennen, daß die Wellen des abgeleiteten Stromes durch phasenverschiedene Interferenz von Teilströmen entstanden sein müssen. Obwohl anzunehmen ist, daß auch in diesem Falle jede Muskelfaser 50 Innervationsreize pro Sekunde erhält und 50 Kontraktionswellen ablaufen läßt, erlaubt doch die Kurve des abgeleiteten Stromes nicht, diese Frequenz aus der Zahl der registrierten Wellen ohne weiteres zu erkennen. Daß die fibrillären Aktionsströme im Ableitungsstrom mit Phasenunterschieden interferieren, dürfte dadurch bedingt sein, daß die Innervationsimpulse bei den Nervenendorganen nicht als Salven oder doch nur als Salven von geringer Präzision eintreffen, so daß die fibrillären Kontraktionswellen nicht gleichzeitig, sondern gruppenweise nacheinander vom nervösen Äquator abgehen und in Form mehr oder weniger gelockerter und lang ausgezogener Schwärme durch den Muskel hinlaufen. Personen, bei welchen die Aktionsstromkurve solche Verhältnisse der Innervation und der Vorgänge im Muskel verrät, sind für die Analyse der willkürlichen Kontraktion wenig geeignet; man findet sie übrigens selten. Aber auch in Stromkurven, in welchen der 50er-Rhythmus typisch ausgebildet ist, sind hier und da meist kurze Strecken eingeschaltet, in denen er fehlt und die zahlreicheren kleinen Zacken eine phasenverschiedene Interferenz der fibrillären Ströme erkennen lassen, wo also vermutlich die Präzision der Innervationssalven für ein kurzes Zeitintervall mangelhaft wird, dann aber sich wiederherstellt. Stromkurven, in welchen fast durchgehends die aus phasenverschiedener Interferenz der Fibrillenströme resultierenden Verhältnisse der Frequenz, Wellenform und Amplitude zutage treten, erlauben infolge der Eigenart der zur Analyse verwendeten Methode keine sicheren Schlüsse auf die Vorgänge in jeder Muskelfaser. Denn in diesem Falle läßt die Tatsache, daß sich der Ableitungsstrom durch Superposition der fibrillären Aktionsstromwellen aufbaut, welche mit gleichen Phasen, aber auch mit Phasenunterschieden interferierend sich zusammenfügen können, nur schwer den Rhythmus der in jedem Muskelelement sich abspielenden funktionellen Oszillationen direkt erschließen. Indessen wenn man auch solche individuelle Variationen beobachtet, so wird doch der vergleichende Überblick über ein großes Untersuchungsmaterial wohl sicher zu dem Schlusse führen, daß der Innervations- und Muskelapparat in allen Fällen prinzipiell gleichartig funktioniert, d. h. daß der 50er-Rhythmus in jeder Muskelfaser vorliegt, auch wenn er aus den Stromkurven nur stellenweise direkt ersichtlich ist und in hohem Grade dadurch verdeckt ist, daß die

fibrillären Aktionsstromwellen im Ableitungsstrom mit großen Phasenunterschieden interferieren.

Ich habe früher die Aktionsströme der Flexorengruppe meines Unterarmes registriert, während ich dieselben durch kräftiges Zusammendrücken eines Dynamometers zu starker willkürlicher Kontraktion innervierte. Fig. 1, Taf. VIII zeigt eine neuerdings nach gleicher Methode aufgenommene Kurve von Stromwellen; man erkennt die von mir beschriebenen „Hauptwellen" und zählt deren Frequenz auf 50 pro Sekunde aus; viele zeigen superponierte „Nebenzacken", welche in Frequenz und Lageverhältnis zur Hauptwelle außerordentlich variabel sind und durch phasenverschiedene Interferenz der Fibrillenströme zustande gekommen zu denken sind. Die Aufnahme wurde bei etwa 750facher Vergrößerung der Galvanometersaite gemacht; es war ein Platinfaden von 9100 Ohm im Instrument und so stark gespannt, daß 1 Millivolt Potentialdifferenz das Projektionsbild der Saite um 3·5 $^{mm}$ ablenkte; das Instrument war also auf sehr schnelle, aber noch aperiodische Reaktion eingestellt.

Man kann eine derartig kräftige Kontraktion der Flexoren eine beträchtliche Zeitlang fortsetzen, ohne daß im Rhythmus der abgeleiteten Stromwellen eine Änderung eintritt; sie behalten die Frequenz von 50 pro Sekunde bei, nehmen nur dann und wann an Amplitude ab, um bei erneuter Willensanstrengung wieder zur früheren Größe anzuschwellen. Treibt man die Ermüdung aber soweit, daß man die Kontraktion nur noch mit letzter Willensanstrengung erzwingen und noch einmal kurze Zeit fortsetzen kann und daß hochgradiges Ermüdungsgefühl und Zittern im Arm sich einstellt, so zeigt die Kurve der dabei verzeichneten Aktionsstromwellen Merkmale, die von der normalen stark abweichen. Das Auffallendste ist, daß die Frequenz der Hauptwellen auf 35 bis 25 pro Sekunde in großen Strecken der Kurve heruntergeht; freilich fällt sie auch jetzt noch, wenn auch nur für kurze Intervalle, in den 50er-Rhythmus zurück, im ganzen aber bleibt sie beträchtlich niedriger.

Faßt man die einzelnen Wellen in den Kurvenstrecken niedriger Schwingungsfrequenz näher ins Auge, so kann man hier zweierlei Typen unterscheiden. Die eine Art zeigt große Wellenlänge und die einzelnen Wellen folgen aufeinander, ohne daß sie durch eingeschaltete Pausen voneinander abgegrenzt sind. Diese gedehnten Wellen lassen durch ihre Beschaffenheit erkennen, daß sie durch Superposition von fibrillären Aktionsstromwellen, welche mit Phasenunterschieden interferieren, entstanden sein müssen; denn sie haben kleine Amplitude und zeigen zahlreiche aufgesetzte Nebenzacken. Man kann daran denken, die Ausdehnung der Wellenlänge auf eine im Vergleich zur Norm verringerte Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Kontraktionswelle im Muskel zu beziehen. Dieser Schluß ist aber

wahrscheinlich nicht richtig, weil andere sogleich zu besprechende Wellenarten erkennen lassen, daß der Muskel auch nach Ermüdung die Kontraktionswellen noch mit normaler Geschwindigkeit zu leiten vermag. Richtiger dürfte es sein, den Grund für die Dehnung der Wellenlänge darin zu sehen, daß die Schwärme der fibrillären Kontraktionswellen lang ausgezogen sind, so daß sie in jedem Zeitteilchen ihres Ablaufes einen langen Bereich in der ganzen Länge des Muskels einnehmen; die den Hauptwellen aufgesetzten Nebenzacken lassen erkennen, daß der so gelockerte Schwarm aus einer Reihe aufeinanderfolgender Untergruppen von fibrillären Kontraktionswellen besteht. Die an der Spitze des Schwarmes laufenden Wellen würden dann am Muskelende ankommen und erlöschen, wenn die letzten Gruppen erst einen Teil ihres Weges zurückgelegt haben. Die fibrillären Wellen eines so formierten Schwarmes müssen ungleichzeitig vom nervösen Äquator abgehen, d. h. die Innervationsimpulse müssen hier als Salven von geringer Präzision eingetroffen sein. Auf Grund solcher Auffassung wäre zu fordern, daß die langen Wellen die Merkmale zeigen, welche ein Zustandekommen durch phasenverschiedene Interferenz der doppelphasischen fibrillären Aktionsströme erwarten läßt. Das ist der Fall: man findet kleine Amplitude und zahlreiche superponierte Nebenzacken.

Der zweite Stromwellentypus, welcher sich in der Ermüdungskurve und zwar in den Strecken reduzierter Schwingungsfrequenz findet, zeigt dieselbe Wellenlänge, welche im Mittel die Aktionsstromwellen unermüdeter Muskeln zeigen, also $^1/_{50}$ Sekunde; er zeigt ferner ziemlich große, der Norm sich annähernde Amplitude und wenig oder gar keine superponierten Zacken. Das alles sind Merkmale, welche erkennen lassen, daß diese Wellen durch annähernd phasengleiche Interferenz der fibrillären Aktionsströme zustande kommen, daß also die Innervationssalven mit guter Präzision bei allen Nervenendorganen der einzelnen Muskelfasern eingetroffen sind, daß die fibrillären Kontraktionswellen gleichzeitig vom nervösen Äquator ihren Abgang genommen haben und daß sie als dicht zusammengehaltener Schwarm mit normaler Geschwindigkeit durch den Muskel gelaufen sind. Weil hier normale Wellenlänge mit den Merkmalen phasengleicher Interferenz verknüpft ist, bei der früher besprochenen Dehnung der Wellenlänge aber die Erscheinungen phasenverschiedener Interferenz regelmäßig zu finden waren, so sind wohl diese Wellenlängenunterschiede auch als Interferenzphänomene zu deuten und nicht auf verschiedene Geschwindigkeit der Erregungsleitung im Muskel zu beziehen. Die Dehnung wäre dann, wie oben geschehen, so zu erklären, daß infolge unpräzisen Eintreffens der Innervationssalven eine lang ausgezogene gelockerte Anordnung der fibrillären Wellen im Kontraktionswellenschwarme zustande kommt und diese Verfassung während des Ablaufes beibehält.

Die Wellen normaler Länge und Amplitude sind in der Ermüdungskurve durch wellenfreie Intervalle voneinander geschieden. Das ist in der Kurve der Stromwellen des unermüdeten Muskels nie der Fall; hier folgt vielmehr Welle auf Welle ohne Pause in kontinuierlicher Folge, weil jede Welle $^1/_{50}$ Sekunde Dauer hat und alle $^1/_{50}$ Sekunden eine neue Welle anhebt. Es gelingt also durch Ermüdung, die Wellen, welche normalerweise ohne Pausen aufeinander folgen, durch zwischengeschaltete Pausen voneinander zu isolieren. Die so gesonderten Wellen haben die Ablaufform typischer doppelphasischer Aktionsströme. Das ist wohl ein neuer stringenter Beweis, 1. daß die normal gefundenen, in kontinuierlicher Folge sich aneinander reihenden Hauptwellen als doppelphasische Aktionsströme zu gelten haben und 2. daß sie durch gleichfrequente Innervationsimpulse ausgelöst werden, denn die bei Ermüdung isolierbaren Wellen sind ganz identisch mit den durch elektrische Einzelreizungen isoliert dargestellten doppelphasischen Wellen. Es fehlte bisher noch der Nachweis, daß einzelne doppelphasische Aktionsströme bei Kontraktionen, welche vom Zentralnervensystem, nicht durch künstliche Nervenreizung bewirkt sind, dargestellt wurden und daß der direkte Übergang solcher Stromwellen zu den bei normaler Willkürkontraktion gefundenen nachgewiesen wurde. Das leisten die hier beschriebenen Ermüdungskurven. Ich meine, nach dieser Feststellung müßten auch Skeptiker die Zweifel aufgeben, daß die Stromwellen bei willkürlicher Kontraktion sich aus doppelphasischen Aktionsströmen zusammensetzen und daß der 50er-Rhythmus eine Reihe kontinuierlich aufeinanderfolgender Wellen darstellt, deren jede einzelne als doppelphasischer Strom aufzufassen ist.

Man hat es bei den Versuchen über die Willkürkontraktionen mit dem ganzen System des Innervationsapparates und des Muskels als Erfolgorganes zu tun. Man wird sich die Frage vorlegen, ob die am Muskel beobachteten Ermüdungssymptome als Folgeerscheinung der durch Ermüdung abgeänderten Innervationsweise des Rückenmarks und Gehirns aufzufassen sind oder ob die Reaktionsweise des Muskels modifiziert ist oder ob beides der Fall ist. Da, wie ich bei früheren Gelegenheiten begründet habe, der Rhythmus der oszillatorischen Vorgänge im willkürlich innervierten Muskel direkt durch Zahl der Innervationsimpulse bestimmt zu denken ist, so kann die Frequenzabnahme der muskulären Zustandsoszillationen, welche bei der Ermüdung im Vergleich zur Norm gefunden wird, nur auf eine Abnahme der Zahl der Innervationsimpulse bezogen werden. In dieser Beziehung ist also der Sitz und die Ursache der am Muskel beobachteten Ermüdungserscheinungen im Zentralnervensystem zu suchen. Namentlich die oben beschriebenen Pausen zwischen den Abläufen aufeinanderfolgender Kontraktionswellen sind wohl nur durch das Ausbleiben oder das verspätete Eintreffen der aus-

lösenden Innervationsimpulse zu erklären. Daß der Muskel immer noch die Kontraktionswelle mit normaler Geschwindigkeit zu leiten vermag, wird wohl durch das Vorkommen von Aktionsstromwellen normaler Wellenlänge und Amplitude erwiesen. Daß er auch noch Kontraktionswellen in der normalen 50er-Frequenz zu leiten vermag, wenn ihn nur entsprechend frequente Innervationsimpulse treffen, ist daraus zu ersehen, daß auch während der Ermüdung der 50er-Rhythmus sich für kurze Zeit wiedereinstellen kann. Dafür spricht auch die Tatsache, daß auch der ermüdete Muskel bei elektrischer Reizung des Nerven noch Reizfrequenzen, die weit höher als 50 pro Sekunde liegen, mit gleich frequenten funktionellen Oszillationen nach Ausweis der abgeleiteten Aktionsströme zu folgen[1] vermag. Die Ermüdung des Nerv-Muskelsystems äußert sich demnach in einer Abnahme der Frequenz der dem Muskel pro Zeiteinheit zufließenden Innervationsimpulse; zeitweise sind die Innervationssalven stark dissoziiert, so daß Aktionsstromwellen von sehr gedehnter Länge beobachtet werden, zeitweise sind zwischen je zwei aufeinanderfolgende, sonst präzise formierte Salven so lange Pausen eingeschaltet, daß die doppelphasischen Aktionsströme des Muskels auch mit Pausen aufeinander folgen, während normalerweise Frequenz der Innervationsimpulse und Leitungsgeschwindigkeit im Muskel so aufeinander abgestimmt sind, daß Wellenablauf auf Wellenablauf ohne Pause folgt, daß also in den Unterarmflexoren der Ablauf einer Kontraktionswelle $^1/_{50}$ Sekunde dauert und gerade am Muskelende beendet ist, wenn am nervösen Äquator eine neue Kontraktionswelle ihren Ablauf beginnt. Dazu ist erforderlich, daß alle $^1/_{50}$ Sekunde im nervösen Äquator ein neuer Innervationsimpuls eintrifft. Diese Einrichtung versagt allem Anschein nach bei der Ermüdung insofern, als die Zahl der Innervationsimpulse abnimmt, während die Leitungsgeschwindigkeit der Erregungswelle im Muskel unverändert bleibt. Es bleibt möglich, daß diese zentrale Ermüdung reflektorisch vom Muskel aus beeinflußt wird und es ist nicht zu bezweifeln, daß auch im Muskel selbst Änderungen im physiologischen Verhalten der kontraktilen Substanz als Folgen der Ermüdung nachweisbar sind; diese äußern sich indessen an den Aktionsstromkurven wohl nur in einer Abnahme der Wellenamplitude, die aber auch auf eine Reduktion der Innervationsintensität bezogen werden kann.

[1] Vgl. Hoffmann, Über die Aktionsströme menschlicher Muskeln bei indirekter tetanischer Reizung. *Dies Archiv.* 1909. Physiol. Abtlg. S. 430.

---

## Erklärung der Abbildungen.

**(Taf. VIII.)**

---

Die Kurven sind von links nach rechts zu lesen. Die Aktionsstromwellen aller drei Kurven wurden unmittelbar nacheinander unter gleichen methodischen Bedingungen (Art der Ableitung, Saitenspannung, Projektion, Ganggeschwindigkeit der Trommel usw.) registriert. Zeitschreibung $^1/_5$ Sekunden.

**Fig. 1.** Aktionsstrom bei willkürlicher Kontraktion des unermüdeten Muskels. Typischer 50er-Rhythmus.

**Fig. 2.** Aktionsstrom bei hochgradiger Ermüdung durch minutenlanges sehr kräftiges Zusammendrücken des Dynamometers. Herabgesetzte Stromwellenfrequenz, gedehnte Länge der Einzelwellen, kleine Amplitude, vielfache superponierte Nebenzacken auf den Hauptwellen.

**Fig. 3.** Aktionsstrom bei hochgradiger Ermüdung. Doppelphasische Stromwellen von geringer Frequenz, von normaler Wellenlänge, größerer Amplitude, durch wellenfreie Intervalle voneinander geschieden.

# Über das Elektromyogramm des Gastroknemius des Frosches.

von

Dr. med. **Paul Hoffmann.**

(Aus dem physiologischen Institut der Universität Berlin.)

Hermann[1] gelang es zuerst, den Verlauf der Aktionsströme in Froschmuskeln befriedigend festzustellen. Er erkannte, daß der doppelphasische Strom dadurch entsteht, daß eine Zone von gegenüber der übrigen Substanz elektrisch negativem Verhalten rasch über den Muskel hinläuft und er fand auch beim Gastroknemius des Frosches, daß nur eine einfache doppelphasische Schwankung auftritt, deren beide Phasen unter günstigen Bedingungen fast gleich groß sind. Ein Dekrement der Erregungswelle während des Laufes durch den Muskel erkennt er nicht an. Wo es vorhanden zu sein scheint, beruht es auf Schädigung des Muskels.

Mathias[2] hat später mit einem komplizierten Verfahren die Aktionsströme von Froschmuskeln graphisch aufgezeichnet und dabei die Befunde Hermanns vollkommen bestätigt.

Zu wesentlich anderen Ergebnissen kam Lee, der sich des Kapillarelektrometers in Verbindung mit dem Rheotome bediente. Nach seiner Beschreibung ist der Aktionsstrom des Gastroknemius bei der Ableitung

[1] Hermann, Untersuchungen über die Aktionsströme der Muskeln. Pflügers *Archiv.* 1878. Bd. XVI. S. 191. — Über die Aktionsströme der Muskeln im lebendigen Menschen. *Ebenda.* S. 410.

[2] Mathias, Über graphische Darstellung der Aktionsströme des Muskels. *Ebenda.* 1893. Bd. LIII. S. 70.

von der Mitte und der Achillessehne mindestens dreiphasisch, dabei ist die dritte Phase außerordentlich lang, etwa 0·2 Sekunden, so daß er den Satz aufstellte, daß der Aktionsstrom ebenso lange dauert, wie die Kontraktion.

Burdon-Sanderson[1] registrierte direkt die Schwankungen des Stromes mit dem Kapillarelektrometer. Er fand wie Hermann einen einfachen doppelphasischen Strom. Der Abstand der Gipfel der beiden Phasen beträgt nach seiner Messung 4 $\sigma$. Ist der Muskel verletzt, so wird die vom Galvanometer gezeichnete Kurve sofort stark verändert. Mehr beiläufig bringt Samojloff[2] einige korrigierte Kapillarelektrometerkurven. Diese zeigen eine einfache doppelphasische Schwankung von sehr kurzer Dauer.

Kurven von mit dem Kapillarelektrometer aufgenommenen einphasischen Schwankungen von Froschmuskeln findet man beiläufig bei Garten,[3] Brücke,[4] Wlozka.[5] Ihre Resultate stimmen völlig überein und zwar beträgt die Dauer der einphasischen Schwankung nach ihren Messungen beim Sartorius etwa 16 $\sigma$.

Babkin[6] konnte nachweisen, daß die Aktionsstromwelle des M. hyoglossus vom Frosch gedehnter ist als die des Sartorius, gemäß der langsameren Zuckung des ersteren.

In einer vorläufigen Mitteilung hat Judin[7] eine Kurve von der einphasischen Schwankung des Gastroknemius veröffentlicht, in der er dafür eintritt, daß diese einen komplizierteren Verlauf hat, als man bisher annahm.

Kürzlich hat Piper[8] über Aktionsstromkurven bei menschlichen Muskeln berichtet. Die dabei aufgestellte Ansicht der exakten Wirkung des nervösen Äquators im Sinne Hermanns wurde von Brücke bezweifelt.[9]

---

[1] Burdon-Sanderson, The electrical response of muscle. *Journ. of Physiol.* 1895. Vol. XVIII.

[2] A. Samojloff, Aktionsströme bei summierten Muskelzuckungen. *Dies Archiv.* 1908. Physiol. Abtlg. Suppl. S. 1.

[3] Garten, Über rhythmische elektrische Vorgänge im quergestreiften Skelettmuskel. *Abhandlungen der math.-phys. Klasse der Kgl. Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.* Bd. XXVI. S. 331.

[4] v. Brücke, Über die Beziehungen zwischen Aktionsströmen und Zuckung usw. Pflügers *Archiv.* 1908. Bd. CXXIV. S. 215.

[5] Babkin, Zeigen die Aktionsströme verschieden rasch zuckender Muskeln des Frosches verschiedenen zeitlichen Verlauf? *Ebenda.* 1908. Bd. CXXV. S. 595.

[6] Wlozka, Der Erregungsvorgang im Muskel bei der Anfangszuckung. *Zeitschrift für Biologie.* 1909. Bd. LIII. S. 12.

[7] Judin, Vorläufige Mitteilung. *Zentralblatt für Physiologie.* 1908. S. 365.

[8] Piper, Elektromyogramm der Unterarmflexoren. Pflügers *Archiv.* 1909. Bd. CXXIX.

[9] *Tagung der deutschen physiol. Gesellschaft.* 1909.

Ich habe es nun auf Anregung von Prof. Piper unternommen, zu untersuchen, ob beim Froschgastroknemius, als einem nicht völlig parallelfaserigen Muskel der nervöse Äquator als solcher noch exakt funktioniert.

## Methodik.

Ich wählte zur Feststellung der eben aufgeworfenen Frage denselben Weg, den Piper bei der Untersuchung des Elektromyogramms der menschlichen Unterarmflexoren eingeschlagen hat, d. h. ich registrierte bei Ableitung von verschiedenen Stellen des Muskels die Aktionsströme und versuchte, ob durch Superposition von zwei Kurven eine dritte eventuell kompliziertere konstruiert werden kann, die sich bei entsprechender Ableitung auch direkt registrieren läßt. Als stromanzeigendes Instrument diente das große Saitengalvanometer in der Konstruktion von Edelmann. Die benutzten Saiten waren ein Platinfaden von 9100 und ein versilberter Quarzfaden von 2800 $\Omega$. Die Ergebnisse waren bei beiden völlig gleich.

Das Präparat, das ich herstellte, war das typische Ischiadikus-Gastroknemiuspräparat vom Frosch (Eskulenten verschiedener Größe), die Ableitung erfolgte durch mit physiologischer Kochsalzlösung getränkte Wollfäden, die um den Muskel geschlungen wurden, wie dies z. B. Burdon-Sanderson beschreibt.

Ich wählte in derselben Weise, wie es Piper[1] in seiner Arbeit über die Ströme der Unterarmreflexoren getan hat, vier verschiedene Ableitungsstellen auf dem Muskel. Diese sind folgendermaßen bestimmt: der Gastroknemius wird in seiner Länge in drei Teile geteilt und die Teilpunkte von der Achillessehne an nummeriert.

Der Punkt 3 liegt dann, wie dies auch von Hermann schon angegeben wurde, etwa im nervösen Äquator.

Diese Punkte wurden nun in beliebiger Weise zu je zwei verbunden.

Die Feststellung der Ableitungsstellen nach dem Augenmaß ist vollkommen genügend, wenn man wie Hermann drei Fäden an drei Stellen anlegt und nur durch Umlegen zweier Wippen die gewünschte Verbindung zum Galvanometer herstellt. Nur auf diese Weise ist man sicher, daß bei mehreren einander folgenden Registrierungen die Ableitungsfäden exakt an derselben Stelle liegen.

Aus diesem Grunde habe ich dies Verfahren stets angewendet. Die Projektion des Fadenbildes fand statt in 680facher Vergrößerung auf eine im Cremerschen Fallapparat herabgleitende Platte.

In vielen Fällen erwies es sich zweckmäßig, mehrere Aufnahmen auf eine Platte zu machen. Auf diese Weise nahm die Registrierung dreier

---

[1] Piper, a. a. O.

Kurven nur sehr wenig Zeit in Anspruch und man kann daher annehmen, daß der Muskel sich bei allen unter völlig gleichen Verhältnissen befand. Die Spannung der Saite wurde in allen Fällen so bemessen, daß 1·2 mm Ausschlag 1 Millivolt Potentialdifferenz entsprachen.

## Resultate.

Die Resultate bilden eine vollständige Bestätigung der von Hermann und Mathias gegebenen.

Man erhält bei der Ableitung von 1 und 3 oder 1 und 2 wie auch bei 1 und 4 einen einfachen doppelphasischen Aktionsstrom, wie ihn z. B. die Kurve *A* in Fig. 1 zeigt.

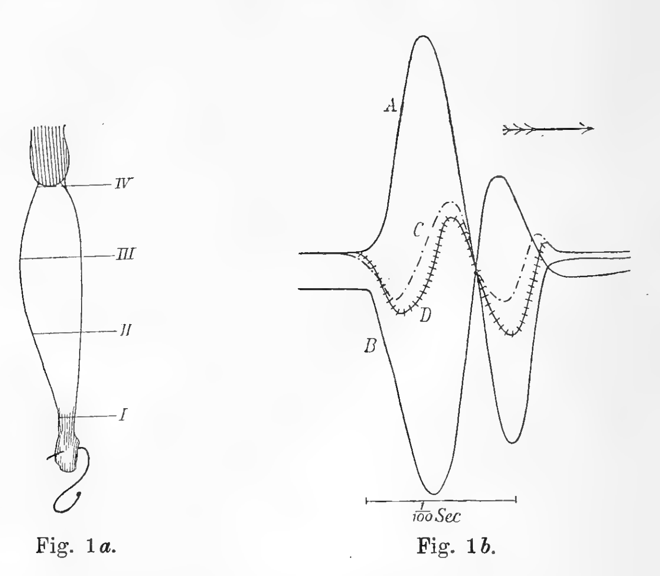



Fig. 1*a*. Fig. 1*b*.

Bei Ableitung von 3 und 4 erhält man ebenfalls einen doppelphasischen Strom, aber von entgegengesetzter Richtung (Fig. 1, Kurve *B*). Die Länge der Gesamtschwankung beträgt 0·010 bis 0·016 Sekunden oder etwas darüber.

Bei Ableitung von den Stellen 2 und 4 findet man in den meisten Fällen eine dreiphasische Schwankung. Siehe Figg. 1 und 2. Darin bedeutet *A* die Kurve von der Ableitung 3—2, *B* die von 3—4, *C* die von 4—2, *D* die durch Addition von *A* und *B* erhaltene, also konstruierte Kurve. Es ist nun die Frage, ob sich diese durch Addition der beiden durch Verbindung von 3 mit 4 und von 2 mit 3 erhaltenen Kurven erklären läßt. Für den Fall, daß der in der Nähe von 3 liegende nervöse Äquator exakt

funktioniert, muß dies möglich sein. Es verhält sich dies auch tatsächlich so, wie Figg. 1 und 2 zeigen.

Die dreiphasische Schwankung kommt dadurch zustande, daß die Gipfelpunkte der Kurve *A* früher eintreten als die der Kurve *B* und daß weiter

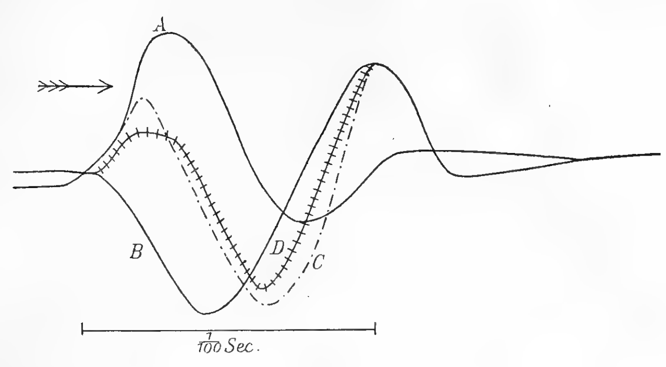



Fig. 2.

*B* ein stärkeres Dekrement erfährt als *A*. Die konstruierte Kurve *D* läßt deutlich die gleichen Schwankungen erkennen, wie die direkt abgeleitete *C*. Daß sie nicht vollkommen mit ihr übereinstimmt, ist selbstverständlich. Denn das Saitengalvanometer zeigt nicht vollkommen exakt die vorhandenen Stromstärken an, auch sind andere Unregelmäßigkeiten geringerer Bedeutung nicht auszuschließen, so z. B. ein minimales Verschieben der als Elektroden dienenden Wollfäden bei der Zuckung, wodurch der Ruhestrom etwas geändert wird. (Siehe Fig. 4.)

In Anbetracht der angedeuteten Fehler ist die Übereinstimmung erstaunlich groß.

Dieselbe Zusammensetzung kann man auch bei der von den beiden Enden des Muskels ableitbaren Stromschwankung vornehmen (siehe Fig. 4). Da die Gipfel der beiden Kurven vollkommen untereinander liegen, findet nur eine Subtraktion statt und es erklärt sich auf diese Weise, abgesehen von der größeren Entfernung der Elektroden voneinander, die Tatsache, daß man bei Ableitung von 1 und 3 stärkere Ströme ableiten kann, als bei der von 1 und 4.

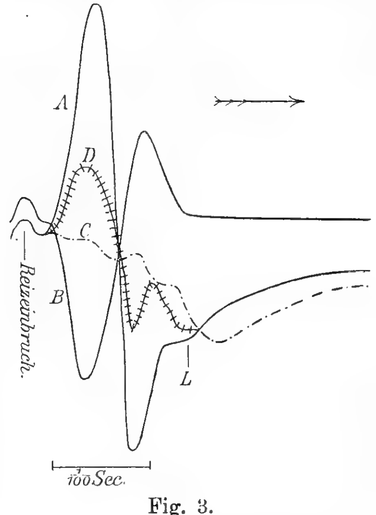



Fig. 3.

Es zeigte sich nach diesen Versuchen, daß die von Lee und Judin erhaltenen Kurven keineswegs sich durch Superposition erklären. Hinsichtlich der von Lee beobachteten außerordentlich langen dritten Phase kann ich berichten, daß ich nie etwas derartiges gefunden habe. In allen Fällen kehrte die Saite nach dem Verlauf von höchstens etwa $^{8}/_{100}$ Sek. wieder in die Ruhelage zurück. Schon dieser Wert ist ganz extrem. Wenn ich Muskeln möglichst lebenskräftiger Frösche verwendete (das Material ist allerdings im Januar nicht mehr besonders günstig), so war der Aktionsstrom, wie oben gesagt, eine einfache doppelphasische Schwankung von etwa 0·01 Sek. Länge. In anderen Fällen, besonders bei Verwendung

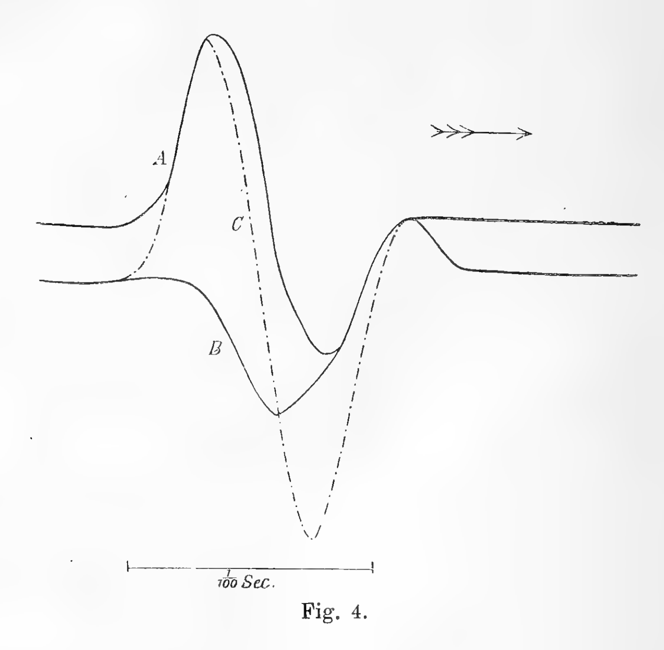



Fig. 4.

kleinerer Frösche, fand sich oft eine außerordentliche Verlängerung der zweiten Phase.

In Fig. 3 sind Kurven eines Muskels abgebildet, der diese Erscheinung zeigte.

Die einzelnen Kurven haben gemäß ihrer Reizmessung dieselbe Ableitungsart wie die von Fig. 1, also *A* 2—3, *B* 3—4, *C* 2—4, *D* konstruierte Additionskurve.

Die konstruierte Kurve stimmt in diesem Falle ziemlich schlecht mit der direkt registrierten überein. Immerhin sieht man auch in der konstruierten Kurve das fast vollständige Wegfallen der großen Ausschläge und die Unregelmäßigkeit des Verlaufs. Deutlich ist zu erkennen, daß bei der

Ableitung 3—4 die starke Verlängerung der zweiten Phase vollkommen ausbleibt. Es ist dies eine allgemeine Erscheinung. In keinem Falle, in dem dies Phänomen stark auftrat, befand sich das zwischen den Stellen 2 und 3 liegende Muskelstück nicht zwischen den Elektroden.

Es entsteht also diese Erscheinung nur in dem zwischen dem nervösen Äquator und der Achillessehne gelegenen Muskelabschnitt.

Vergleicht man die bei den Ableitungen 1—2, 1—3 und 2—3 erhaltenen Kurven, so erhält man die Kurven von Fig. 5, dabei ist *A* 1—2, *B* 1—3, *C* 2—3.

Man erkennt deutlich, daß der Gipfel der Kurve 1—3 zwischen denen von 2—3 und 1—2 liegt. Es entspricht dies vollkommen dem Hermannschen Befunde, daß die beiden einzelnen Phasen länger sind als die Hälfte der doppelphasischen Schwankung, was auch aus den von Garten u. a. für die einphasische Schwankung bei Froschmuskeln gefundenen Werten hervorgeht.

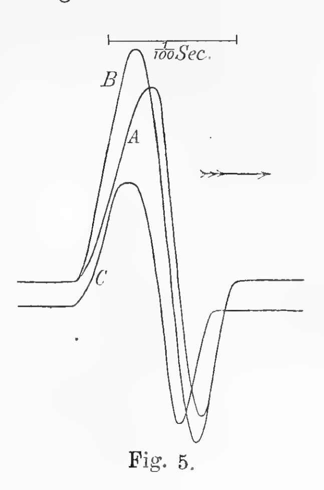


Fig. 5.

Es ist das gleiche Verhältnis, welches Piper[1] bei der Berechnung der Geschwindigkeit der Erregungswellen im Muskel beschreibt. Man würde, wenn man die Geschwindigkeit der Erregungswelle einfach aus dem Gipfelabstand der Kurve *B* berechnete, dieselbe zu groß finden. Wäre die einphasische Schwankung nur halb so lang wie die doppelphasische, so müßte der erste Gipfel von *B* genau über dem von *C*, der zweite genau unter dem von *A* liegen.

Es ist nach dem Gesagten allerdings nicht ohne weiteres sicher, daß die im Gastroknemius nach oben und unten vom nervösen Äquator laufenden negativen Zonen vollkommen gleichartig sind; im Gegenteil sind Verschiedenheiten etwa von der Art, wie sie Piper[2] beschreibt, wohl sehr wahrscheinlich. Es scheint mir jedoch auf Grund meiner Resultate nicht statthaft, spezielle Hypothesen aufzustellen.

Aus gleichen Gründen ist auch die Kurve *B* größer als z. B. *C*.

Zum Schlusse will ich noch die Stellung meiner Resultate zu denen von Lee und Judin besprechen.

Die dritte, langgestreckte Phase, die Lee finden konnte, fehlte bei mir in allen Fällen, dagegen konnte ich die stark verlängerte zweite, wie oben

---

[1] Piper, a. a. O.

[2] Derselbe, a. a. O.

erwähnt, öfter finden. Es fehlte dann auch in keinem Falle die zweite Zacke, die Lee beschreibt (siehe Fig. 3 *L*). Die dritte Phase von Lee möchte ich mit Bestimmtheit als auf Versuchsfehlern beruhend erklären. Auch die verlängerte zweite Phase mit der doppelten Zacke erscheint mir nicht normal, doch muß ich zugeben, daß ich sie, zumal bei kleinen Eskulenten oft in durchaus gleicher Weise fand.

Soweit ich von meinen doppelphasischen Kurven auf die einphasischen von Lee schließen kann, liegt etwas ähnliches vor, wie die verlängerte zweite Phase von Lee. So möchte ich auch diese Beobachtung besonders im Hinblick auf die Resultate von Garten und Brücke[1] nicht für normal halten.

---

[1] Garten und Brücke, a. a. O.

# Versuch einer Anwendung der intrazellularen Pangenesis auf das Herz.

Von

**Dr. J. van der Hoeven Leonhard**
in Amsterdam.

---

Durch alle Zeiten hindurch ist das Herz, von den Alten Atrium mortis genannt, als eines der allerwichtigsten Organe des menschlichen und tierischen Körpers angesehen worden; und das nicht nur von den Männern der Wissenschaft. Hat je ein anderer Teil des Körpers in der Literatur eine so hervorragende Rolle gespielt?

Das Herz war die Verkörperung des pulsierenden Lebens. Hat man sich zu wundern, daß dieses Organ in seinem mystischen Walten die Wissenschaft von jeher mit regem Interesse erfüllte? Doch war die nähere Kenntnis des Herzens und seiner Lebenserscheinungen kaum möglich, bevor sich die experimentelle Untersuchungstechnik zu entwickeln begann. Seit letztere aber der wissenschaftlichen Forschung neue Bahnen öffnete, hat eine breite Reihe von Anatomen und Physiologen sich dem Studium dieses Organs gewidmet und wurden demzufolge im Laufe des letzten Jahrhunderts eine geradezu riesenhafte Menge Beobachtungen aller Art gesammelt. Nicht jedoch kann man sagen, daß die Deutung und die Erklärung der wahrgenommenen Phänomene und die Einsicht in das innere Wesen der Herztätigkeit mit den Errungenschaften experimenteller und klinischer Natur Hand in Hand gegangen sind: noch heute ist das Wie und Warum der elementaren Erscheinungen uns faktisch vollkommen unbekannt.

Wo die exakte Wahrnehmung versagt, da sucht man die Lücken mit Hypothesen auszufüllen. Denn manchmal war ein Gedanke fruchtbar und hat die Intuition unsere Kenntnis auf den rechten Pfad geführt.

Ein Gedanke hat das Recht des Daseins; in beschränktem Maße hat auch eine Hypothese ein solches Recht. Ihr Wert hängt in erster Linie

davon ab, ob sie den bekannten Erscheinungen und Fakten Rechnung trägt, und in zweiter Linie gewissermaßen auch davon, ob sie mit mehr allgemein gefaßten Hypothesen in Einklang steht.

Wir wollen uns im folgenden die Frage vorlegen, ob die bekannten Hypothesen, welche die Erklärung eines Teiles der Herztätigkeit beabsichtigen, uns wirklich einen Einblick in die intime Natur der Lebenserscheinungen des Herzens zu gewinnen erlauben, und daneben anführen: die denselben Zweck verfolgende nähere Darstellung einer bekannten allgemein-biologischen Hypothese.

Einer der ersten, der dem Problem der Herzkontraktionen genauere Aufmerksamkeit gewidmet hat, ist Haller.[1] Er glaubte dieselben als die Folge des Stoßes, den das voranschießende Blut auf die Herzwände ausübt, ansehen zu müssen. Diese Theorie ist mit vielen Modifikationen durch spätere Forscher, unter denen Kürschner,[2] Budge,[3] Schiff,[4] Goltz,[5] Klug,[6] verteidigt worden; Modifikationen, je nachdem das Blut in den Herzhöhlen oder in den Art. coronariae den Herzmuskel selbst oder die motorischen bzw. „sensiblen" Herznerven reizt, und je nachdem das reizende Moment gesucht wird in mechanischen Verhältnissen, im arteriellen, im venösen Blut, im O, im $CO_2$ oder in einem der sonstigen Bestandteile des Blutes.

Es liegt in ihrer Natur, daß diese Vermutungen, zum größten Teil in einer Zeit geäußert, wo die Experimentaltechnik und die Untersuchungsmethoden im allgemeinen auf verhältnismäßig viel niedrigerer Stufe als in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts sich befanden, in der Hauptsache nur einen historischen Wert besitzen, und daß man deshalb auf vollwertigere Hypothesen zu warten hatte, bis nicht nur Technik und Methode eine größere Verfeinerung erreicht hatten, sondern auch so eng mit der Physiologie verknüpfte Wissenschaften wie die vergleichende Anatomie, die Evolutions-

---

[1] A. v. Haller, Experimenta de cordis motu a stimulo nato. *Opera minora.* T. I. p. 90. Lausanne 1762 (zit. von Langendorff).

[2] G. Kürschner, Wagners *Handwörterbuch der Physiologie.* II. S. 30. 1844 (zit. von Langendorff).

[3] I. Budge, Die Abhängigkeit der Herzbewegung vom Rückenmark und Gehirn. *Archiv für physiol. Heilk.* 1846. V. S. 545. Symp. Nerv mit besonderer Rücksicht auf die Herzbewegung. Wagners *Handwörterbuch.* 1846. Bd. III. 1. S. 407 (zit. von Langendorff).

[4] M. Schiff, Der Modus der Herzbewegung. *Archiv für physiol. Heilk.* 1849, IX. S. 22 (zit. von Langendorff).

[5] Fr. Goltz, Virchows *Archiv.* 1861. Bd. XXI. S. 191 (zit. von Langendorff).

[6] F. Klug, Über den Einfluß gasartiger Körper auf die Funktion des Froschherzens. *Dies Archiv.* 1879. Physiol. Abtlg. S. 435 und *ebenda.* 1881. S. 260 (zit. von Langendorff).

lehre, die Physik, die Chemie u. a., deren Hilfe Hypothesen letzterer Art so oft bedürfen, derart durchgearbeitet waren, daß die Möglichkeit vorlag, bei ihnen eine Antwort zu finden, wenn die Gedanken sich ihrer Sphäre näherten. Als also Volkmann[1] 1844 seine Ganglientheorie aufstellte, verlegte er zwar den Ursprung der Herzbewegungen in die im Herzen entdeckten Ganglienzellen; er kannte aber nicht das Licht, das Gaskell[2] 50 Jahre später über diese Ganglien scheinen ließ; er kannte nicht die physikalischen und chemischen Phänomene, die man später im Herzen kennen lernte; er besaß die Stütze der Evolutionslehre, wie sie von Darwin u. a. formuliert wurde, ebenso wenig, wie die später bekannt gemachten Daten der vergleichenden Anatomie; er kannte sogar nicht die genaue Gestaltung der Herzbewegung. Ähnliches kann man, wenn auch in beschränkterem Maße, von Kroneckers[3] Fasernetztheorie sagen. Nach Kronecker wären die äußerst feinen Nervengeflechte um die Herzmuskelzellen, auf welche Bethe[4] 30 Jahre später die Aufmerksamkeit lenkte, als das Zentrum, wo die Herzmuskelwirkung ihren Ursprung und ihre Regulierung findet, anzusehen.

Nach den Betrachtungen von v. Berzelius,[5] nach Haeckels[6] Nachweis, daß der Kohlenstoff als Grundlage aller organischen Verbindungen betrachtet werden muß, wodurch die Vorstellungen über das Leben und die Funktion der Zellen wieder in chemische Richtung geführt wurden, und insbesondere nachdem van't Hoff[7] 1878 gesagt hat: „Aus den chemischen Eigenschaften des Kohlenstoffs erhellt, daß dieses Element, mit Hilfe zweier oder dreier anderer, imstande ist, die zahllosen Körper zu geben, die für die so verschiedenen Bedürfnisse eines lebendigen Wesens notwendig sind; aus der fast gleichen Neigung, sich Wasserstoff und Sauerstoff anzulegen, folgt die Fähigkeit der Kohlenstoffverbindungen, sich abwechselnd für Reduktions- und Oxydationsvorgänge zu eignen, wie sie die gleichzeitige Existenz einer Pflanzen- und Tierwelt erfordert.“ „Man geht also nicht zu weit mit der Behauptung, daß

---

[1] A. W. Volkmann, Müllers *Archiv.* 1844. S. 419 (zit. von Langendorff).

[2] H. W. Gaskell, *The Britisch medical journal.* 1897. II. p. 880. .... The relation of the ganglion cells to the contraction is simply an accidental one, .... the heart being regarded as a modified longitudinal blood vessel, the ganglion cells remaining in their old situations in the less modified parts of the tube.“

[3] H. Kronecker, *Beiträge zur Anat. und Physiol.* Festgabe für C. Ludwig. 1874. S. 173 (zit. von Langendorff).

[4] Bethe, *Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems.* Leipzig 1903. S. 78 (zit. von Langley).

[5] J. J. v. Berzelius, *Lehrbuch der Chemie.* 5. Aufl. 1847. Bd. IV. S. 1.

[6] E. Haeckel, *Generelle Morphologie.* 1866. I. S. 121 (zit. von de Vries).

[7] van't Hoff, *Ansichten über die organische Chemie.* 1878. Bd. I. S. 26 (zit. von de Vries).

die Existenz der Pflanzen- und Tierwelt die enorme Äußerung der chemischen Eigenschaften sei, welche das Kohlenstoffatom bei unserer Erdtemperatur hat," bemächtigte sich die Physiologie bald dieser Lehrsätze und war Langendorff,[1] der sich auf den Volkmannschen Standpunkt gestellt hatte, der erste, der den Ursprung der Funktion des Herzmuskels in Umsetzungen innerhalb des Zellkörpers suchte, indem er sagte: „das Lebensprodukt der Zelle ist ihr Erreger." Er stellte sich die Herzbewegung derart vor, daß durch diese Erregung in Nervenzellen kontinuierliche Reize entstehen, die in der mit rhythmischem Vermögen begabten Muskelsubstanz periodische Wirkung auslösen. Die Natur dieses „rhythmischen Vermögens" wird von Langendorff nicht näher erörtert.

Vollkommen auf den alten Standpunkt stellte sich Löwit[2] 1888, der seine betreffenden Ansichten derart formulierte: „Die Kontraktionen des Herzens hängen in erster Linie von der Beschaffenheit des Blutes und der rhythmischen Kontraktilität des Herzmuskels ab. Wir müssen fernerhin die in dem Herz selbst gelegenen Ganglienzellen mit der gegebenen Einschränkung (die Tätigkeit der Ganglienzellen hänge von der chemischen Beschaffenheit des Blutes ab) als den Sitz der Impulse für die Kontraktionen des Herzens ansehen."

Beachtenswerter sind Herings[3] Anschauungen. Dieser Forscher geht von der sehr plausiblen Voraussetzung aus, daß in jedem Teilchen lebendiger Substanz gleichzeitig A(ssimilations)- und D(issimilations)prozesse stattfinden; diese beiden Arten Prozesse befinden sich in normalem Zustande in „autonomem Gleichgewicht". Werden nun die D-Prozesse durch äußere Reize, sogenannte D-Reize, angeregt, so entsteht ein Überschuß an „allonomer D" und wird hierdurch die Reizbarkeit und das Arbeitsvermögen geringer. Nach Aufhören des Reizes strebt die Natur nach Wiederherstellung des Gleichgewichtes und entsteht demzufolge eine Ergänzung der A-Prozesse. Beim Herzen findet, konform hiermit, die periodische Kontraktion unter dem Einfluß sogenannter D-Reize, welche periodisch eintreten müssen, um den erwünschten Erfolg zu bekommen, statt. Auf die Ursache des rhythmischen Auftretens dieser D-Reize und die nähere Auseinanderlegung der letzteren Begriffe geht Hering meines Wissens nicht ein. Nach Hering stimmen die D-Reize also mit den die Kontraktionen auslösenden Reizen überein. Denn das von Hering erwähnte periodische Überwiegen der D („Überschuß an allonomer D") ist allerdings synchron mit der Kontraktion, welche letztere in der Muskelzelle einen durch neue Aufnahme

---

[1] O. Langendorff, *Dies Archiv.* 1884. Physiol. Abtlg. Suppl. (zit. von Langendorff).

[2] Vgl. Pflügers *Archiv.* 1888. Bd. XXIII. S. 359.

[3] H. E. Hering, *Lotos.* Prag 1888. S. 35 (zit. von F. B. Hofmann).

von Nahrung (Assimilation) aufhebbaren Zustand herbeiführt. Der Name D-Reiz scheint mir nicht ganz unzweideutig und daher wenig präzis; denn es braucht meines Erachtens keine Ähnlichkeit zwischen dem Reiz, der die D einleitet, und der D (d. h. der Folge der Kontraktion) selber vorhanden zu sein. Ferner ist die A und D, im Heringschen Sinne, doch zweifellos eine Eigenschaft jeder lebendigen Zellsubstanz und liegt somit der Schwerpunkt für die Herzmuskelsubstanz auf dem sogenannten D-Reiz, dessen Natur, wie oben gesagt, nicht näher beleuchtet wird. Letzteres und der Umstand, daß die für die Beurteilung der Herzbewegung so wesentlichen Wahrnehmungen von Engelmann, Gaskell u. a. in einer späteren Periode stattfanden, verleihen der Heringschen Theorie heute hauptsächlich nur historischen Wert.

In der Absicht, zu einer Vorstellung des Wesens der Rhythmizität der Herzwirkung zu gelangen, kam Kaiser[1] zu der Annahme, daß die rhythmische Wirkung auf regelmäßiger Unterbrechung der — nicht näher definierten — von den exzito-motorischen Sinusganglien ausgehenden, kontinuierlichen Reize beruht. Die Unterbrechung findet durch Interferenz der durch die Kontraktion selbst des Herzmuskels erregten Reize statt. Diese Interferenz wird vermittelt von den von Kaiser als reflektorische Hemmungsganglien beschriebenen nervösen Apparaten im Herzen. Man findet hier also das meines Wissens ohne Analogie dastehende Prinzip einer Interferenz sogar ungleichartiger Reize: einer kontinuierlichen Nervenreizung aus den Sinusganglien und einer mechanischen, stammend von den Kontraktionen des Muskels. Obendrein geht Kaiser von der als falsch nachgewiesenen[2] Annahme einer kontinuierlichen, in der Sinusgegend entstehenden Reizung aus. Deshalb und wegen des biologisch und physikalisch analogielosen Prinzips einer Interferenz heterogener Reize kann die Kaisersche Theorie nicht aufrechterhalten werden.

Im selben Jahre betrachtete Meltzer[3] den Herzmechanismus von einem ganz anderen Gesichtspunkte. Meltzer nimmt an, daß die Herzmuskelzellen die Eigenschaft besitzen, auf gewisse Reize mit Kontraktion sowie mit Inhibition oder Relaxation zu antworten. Läßt man z. B. eine Kontraktion als Reiz auftreten, so entsteht ein doppelartiger Reizeffekt, erinnernd an die Simultanreizung der Nn. vagus und accelerator cordis, von der man weiß, daß in gewissen Fällen die Acceleratorwirkung im Anfang von der Vaguswirkung verdeckt, jedoch später, nach Beendigung der Vaguswirkung, als länger nachwirkende offenbar wird. Nach dieser Auffassung würde man zuerst nach einem Reiz (hier = Kontraktion) Inhibition oder Relaxation,

---

[1] K. Kaiser, *Zeitschrift für Biologie.* 1894. S. 316.

[2] Vgl. Engelmann, Pflügers *Archiv für Physiologie.* 1895. Bd. LIX. S. 349.

[3] S. J. Meltzer, *British medical Journal.* 1897. II. p. 880.

d.h. Diastole wahrnehmen und hiernach die weniger kräftige, aber länger nachwirkende Kontraktionsfunktion, d. h. Systole, zum Vorschein kommen sehen. Letztere stellt sich nun wiederum als Generator von zweierlei Reizen dar, wodurch der Wechsel zwischen Relaxation und Kontraktion von neuem seinen Anfang nimmt. Hier werden somit der Herzmuskelzelle zwei Funktionen, Relaxation und Kontraktion, zugeteilt, mit anderen Worten aktive Diastole und Systole angenommen, und ist eine dieser Funktionen, die Kontraktion, obendrein imstande, jedesmal von neuem die beiden Funktionen hintereinander, nach gleichzeitiger Auslösung, zum Vorschein zu bringen. Wie jedoch ein Herz, das z. B. längere Zeit in Diastole stillsteht, wieder zu schlagen anfangen soll, kann man hier nur einsehen, wenn man den für diesen Fall benötigten Reiz — der sehr gering sein kann — mit der Eigenschaft belegt, den Herzmuskel erst in Kontraktion versetzen zu können, demgegenüber der natürliche, durch die Kontraktion entstandene, oft sicher nicht schwächere (auch mechanische?) Reiz zuerst eine Relaxation, d. h. Erschlaffung, herbeiführt. Das letztere ist wohl nicht sehr plausibel, ebensowenig die Annahme, daß ein und derselbe Reiz zwei Funktionen auslösen kann, von denen die eine, bei der weithin die größte Energiewanderung stattfindet, erst verdeckt wird und später zur Äußerung kommt. Auch die Annahme einer aktiven Relaxation[1] bedarf noch näherer Erörterung und weiterer Beweisführung. Die Meltzersche Theorie scheint mir somit höchstens noch nicht reif zur Ausarbeitung zu sein.

Howell und Cooke[2] hatten sich von neuem auf den Standpunkt, den Langendorff eingenommen, gestellt. Sie nehmen an, daß der das Herz in Wirkung setzende Initialstimulus zusammen mit den normalen dissoziativen, katabolischen oder dissimilatorischen Nahrungsänderungen der Nerven- oder Muskelzelle entsteht. Auf die Natur dieses Reizes oder das Wesen der Rhythmik gehen diese Autoren nicht näher ein.

Nach den Betrachtungen und Annahmen von Langendorff, Hering, Kaiser, Meltzer, Howell und Cooke, welche, ohne einen Beweis dafür zu liefern, unwahrscheinliche Vorstellungen über die Natur des Initialreizes und die Gründe der Periodizität anführten, kann es nicht befremden, daß Engelmann 1895[3] das Resultat seiner betreffenden Untersuchungen derart zusammenfaßte: „Der normale Herzrhythmus entsteht 1. durch die Eigenschaft der Herzmuskelsubstanz, daß sie durch einen wirksamen Reiz vorübergehend ihrer Reizbarkeit beraubt wird (refraktäre Phase), 2. durch den Umstand, daß der normale, von den venösen Ostien

---

[1] Vgl. für die betreffende Literatur: Morat et Doyon, *Traité de physiologie.* III. p. 241.

[2] H. W. Howell und E. Cooke, *Journal of Physiology.* 1893. XIV. p. 218.

[3] Th. W. Engelmann, Pflügers *Archiv.* 1895. Bd. LIX. S. 347.

kommende Reiz nicht ein kontinuierlicher, sondern ein periodischer, mit den Herzpulsationen isochroner ist.[1] Über die Art, wie die normalen Herzreize ausgelöst werden, ist bis heute nichts zuverlässiges bekannt."

Später finden wir, daß Macallum[2] wieder den Heringschen Gesichtspunkt vertritt, indem er sagt, daß die Bewegung, eine Eigenschaft des lebenden Protoplasma, (während der Evolution) je länger je rhythmischer wird; und weiter, daß Bewegung und Ruhe in ihrem Wesen wahrscheinlich das Resultat des Kata- und Anabolismus sind. Auch er knüpft hieran keine eingehenderen Betrachtungen.

Neu können nur die Ansichten von Howell[3] und später, 1900, auch jene von Lingle[4] genannt werden. Howell sagt: „Eine Erklärung der rhythmischen Kontraktion und Pause des Herzens muß in der zyklischen Reaktion der Ca- und der K-Salze auf das Herzgewebe selbst gesucht werden. In der Ringerschen Lösung besorgt das NaCl die richtige osmotische Spannung; das Ca, nämlich die Ca-Ionen, liefern den Reiz, in dem das K-Salz für die Entwicklung der Diastole von Bedeutung ist."[5] Lingle, sich anschließend an das von Loeb entdeckte Phänomen, daß ein Skelettmuskel in verdünnter NaCl-Lösung rhythmische Kontraktionen ausführen kann (was Loeb den Na-Ionen zuschreibt), meint demgegenüber, daß es die Na-Ionen seien, welche die rhythmischen Herzkontraktionen veranlassen. Die Möglichkeit hierzu ist nämlich nach Lingle dadurch gegeben, daß bei verdünnten Salzlösungen (Blutserum, Ringerlösung u. dgl.) immer dissoziierte Lösungen vorhanden sind und in ihnen somit Ionenwirkungen stattfinden werden. Es will mir aber scheinen, daß die Lehre von den Ionen mit Beziehung zu den Annahmen von Howell, Cooke und Lingle noch nicht in jenes Stadium

[1] Th. W. Engelmann, Pflügers *Archiv.* 1897. Bd. LXV. S. 111.

[2] A. B. Macallum, *British medical Journal.* 1897. II. p. 880. „Movement is a property of living protoplasma and this property must therefore be closely associated with the nutrition of living matter. We find .... in animal life .... that this movement acquires more periodicity, becomes more and more rhythmical .... The ciliated cell .... completely isolated .... exhibits rapid periodic movement. There is no suggestion here of nerve stimuli, neither is there of inorganic salts. In heart muscle fibre the original property — movement — is possessed by the whole cell. It is probable that movement and rest are essentially a result of catabolism and anabolism, which in higher forms of animal life are apparently also rhythmical.

[3] W. H. Howell, *ebenda.* 1897. II. S. 880. „No tissue of the body is truly automatic, the stimulus in all cases coming from the outside .... the origin of the heart stimulus is to be found in the action of the inorganic constituents of the blood and lymph .... An explanation of the rhythmic contraction and pause of the heart must be sought in a cyclical reaction of the calcium and potassium salts upon the heart tissue itself.

[4] D. J. Lingle, *American Journal of Physiology.* 1900. IV. p. 265 (c. v. L.).

[5] *Ergebnisse der Physiologie.* I. 2. 1902. S. 305 (zit. von Langendorff).

eingetreten ist, in dem man mit einer hinreichenden experimentellen Sicherheit entscheiden kann, ob die eigentümliche Rhythmik und Bewegung des Herzmuskels gewissen Ionenwirkungen zuzuschreiben ist, oder aber letztere vielleicht eine notwendige Bedingung für das Eintreten der Herzfunktion darstellen, abgesehen davon, daß nach dieser Auffassung zwar überall im lebenden Körper verdünnte Lösungen derselben Salze, also Dissoziation und Entstehung derselben Ionen, gefunden werden, dieselben Ionen in einander ähnlichen Lösungen jedoch nur im Herzen das bekannte Bewegungsspiel zum Vorschein bringen könnten. Ohne weiteres ist eine derartige Annahme doch wohl am allerwenigsten wahrscheinlich.

Auch Botazzi[1] besitzt über die Periodizität dieselben Anschauungen wie Hering, Howell, Cooke, Macallum u. a. Auch er sucht, wie diese, den Grund der Periodizität in der Aufeinanderfolge ana- und katabolischer chemischer und physikalischer Prozesse. Seine Anschauungen über die Lokalisation der Automatie sind jedoch grundverschieden von jenen der anderen Autoren. Während die meisten Forscher meinen, das Sarkoplasma sei im Metabolismus der Muskeln nur als Verbindungsglied zwischen „interzellulären Nahrungsstoffen“ und anisotroper Substanz aufzufassen, welche letztere allein kontraktil ist, versucht Botazzi zu beweisen, daß gerade das Sarkoplasma kontraktil ist und ausschließlich Automatie besitzt. Auch Biedermann[2] und Kühne[3] hegen diese Überzeugung. Er erinnert daran, daß Muskelorgane mit ganz wenig Sarkoplasma keine Automatie besitzen, während aber letztere kräftig entwickelt ist, wo viel Sarkoplasma gefunden wird (ungestreifte Muskelzellen, Myokardzellen, Teile der Herzröhre, Ösophagus, Herzmuskelfibrillen von Emys europaea).

Nach Botazzi besitzt also nur das mit dem Cytoplasma einzelliger Organismen zu vergleichende Sarkoplasma Automatie, zerlegbar in aktive Expansion (Dehnung) und Retraktion.[4] Die anisotrope Substanz der Muskeln soll in der Phylogenie eine spezielle Differenzierung erlitten haben und hierdurch, zum Zweck einer schnelleren Kontraktion, die Eigenschaft errungen haben, auf einen äußeren oder inneren (vom Sarkoplasma stammenden) Reiz bei einem bestimmten Tier und einem bestimmten Organ mit einem bestimmten Rhythmus zu antworten.[5] Diese Differenzierung ist als das

---

[1] P. Botazzi, The oscillations of the auricular tonus in the batrachian heart, with a theory on the function of sarcoplasm in muscular tissues. *Journal of Physiology.* 1897. XXI. p. 1.

[2] Biedermann, *Elektrophysiologie.* Jena 1895 (zit. von Botazzi).

[3] Kühne, *Untersuchungen über das Protoplasma und die Kontraktilität.* Leipzig 1864. *Proc. Roy. Soc.* 1888. XLIV. p. 444 (zit. von Botazzi).

[4] „Tonusschwankungen“.

[5] Die rhythmischen Bewegungen, von Ranvier und Biedermann mit elektrischen und chemischen Stimulis in Skelettmuskeln ohne Automatie erzeugt, sind

Resultat der hereditären Adaptation des speziellen Rhythmus von der „inner trophic substance innate in the sarcoplasmatic part of the element“ aufzufassen.

Die „fundamentellen Kontraktionen“ und die Tonusschwankungen sind darum gänzlich voneinander unabhängige, in verschiedenen Zellelementen lokalisierte Erscheinungen.

Diese Überzeugung wird von Fano geteilt.

Auch das Problem der „inneren Unterstützung“ hängt hiermit direkt zusammen.[1] Als Beispiel einer Erklärungsweise für andere Herzphänomene sei hier nur folgendes zitiert. „.... in Bowditchs ‚Treppe‘ phenomenon the gradual hightening of the contractions appears to depend upon a corresponding increase of the katabolic processes, caused by the fact that the disintegrative effects of the external stimuli are added together inside the sarcoplasma. In this case the external stimulus is not strong enough to produce a contraction of the sacroplasma, but has given the disintegrative chemical process intensity enough to bring on the contractions of the anisotropic substance. In fact, simply by increasing the force and frequency of the stimuli, the tonic contractions of the sarcoplasma will appear.“

Nach dem, was die genauesten und zuverlässigsten Untersuchungen des Herzens gelehrt haben, brauchen wir auf die Auffassung von v. Cyon,[2] daß das Zentralnervensystem nicht nur regulierend, sondern auch anregend in die Herzwirkung einzugreifen vermag, nicht näher einzugehen.

Die in obigem[3] zitierten Herztheorien zeigen somit, daß nur Langendorff, Macallum, Howell und Lingle eine wenn auch wenig konkrete Vorstellung über den Ursprungsreiz besitzen; sie benennen ihn „das Lebensprodukt der Zelle“, bzw. „Ionenwirkungen“ und „von der Kontraktion gelieferter Reiz“. Was die Periodizität angeht, nehmen alle, mit Ausnahme von Lingle, die Existenz zweier entgegengesetzter, einander verdeckender und abwechselnder Wirkungen an; je nach den verschiedenen Hypothesen sind dieselben verschiedener Natur. Die Lokalisation der beiden Phänomene wird von vielen in die anisotrope Substanz, von wenigen in das Sarkoplasma verlegt. Keiner der zitierten Autoren führt aber meines Wissens seine Theorie an der Hand der bekannten sichergestellten Phänomene durch und prüft sie hiermit in Einzelheiten an der Wirklichkeit. Auch ist es mir nicht bekannt, daß jemand unter ihnen seinen Annahmen durch Analogie oder durch Verwandtschaft mit allgemein biologischen Fakten bzw. Hypo-

---

nach ihnen ein Überrest des rhythmischen Vermögens, das in höchstem Grade in den automatischen Muskelorganen entwickelt ist (zit. von Botazzi).

[1] Grützner, Plügers *Archiv*. 1887. Bd. XLI. S. 256 (zit. von Botazzi).

[2] Zit. von D. Langendorff, *Ergebnisse der Physiologie*. 1902. I. 2. S. 331.

[3] Diese Darstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit.

thesen eine gewisse Stütze zu verleihen sucht. Ebenso wenig wird auf die enormen, ununterbrochen innerhalb des Zellkörpers stattfindenden Energiewanderungen näher eingegangen. Desgleichen werden auch die begleitenden elektrischen Phänomene nicht oder nur vorbeigehend in dieser Beziehung besprochen.

Im allgemeinen geht man von Wahrnehmungsdaten aus und sucht zwischen diesen und den neueren physikalisch-chemischen Anschauungen Zusammenhang zu finden oder zu bringen. Nach Feststellung der Tatsache, daß Zellen sich in gewissen Beziehungen in Übereinstimmung mit den geltenden Gesetzen bzw. Hypothesen befinden, nimmt man an, daß auch die Erklärung der übrigen Lebenserscheinungen in dieser Richtung zu finden ist, und versucht nun, sich durch Synthese auf der Basis der bekannten Gesetze und Hypothesen ein Bild, dessen Richtigkeit die Zelle in lebendem Zustande beweisen soll, zu konstruieren.

Wenn man von der Eigenschaft des Herzmuskels spricht, autochthone Kontraktionen ausführen zu können, und zwar in äußerst regelmäßiger und zweckmäßiger Weise — eine Funktion, welche man eine Ausführung von gewissen Bewegungen unter eigener Aufsicht nennen könnte —, so wird man mit der Beantwortung der Fragen anfangen müssen, ob erstens hier wirklich von getrennten Eigenschaften die Rede ist,[1] und zweitens ob hier Eigenschaften der Materie im gewöhnlichen Sinne vorliegen, oder aber ob dieselben mehr als wahre Attribute des Lebens aufzufassen sind; mit anderen Worten, ob man sich diese Eigenschaften als das Resultat mechanischer, physikalischer oder chemischer Wirkungen ohne weiteres, ganz oder teilweise, oder aber zusammenhängend mit Wirkungen einer anderen Ordnung, welche man mit einem willkürlichen Namen, z. B. als „vitale", bezeichnen könnte, zu denken hat.

Für die erste Frage auf Seite 519 verweisend, muß man bei Beantwortung der zweiten Frage in erster Linie daran denken, daß Kontraktilität und Periodizität keineswegs ausschließlich an „lebendige" Substanz gebunden sind. Ein Beispiel von Kontraktilität liefern gewisse nichtorganische Substanzen; nach Engelmann[2] ist sogar „Kontraktilität, wo und in welcher Form sie auftreten möge, gebunden an die Gegenwart doppelbrechender, positiv einachsiger Teilchen, deren optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt." Periodizität findet man im tagtäglichen Leben überall, wo man den Blick hinwendet. Sucht man doch sogar schon lange

[1] Auch Engelmann nimmt an, daß Kontraktilität und „Automatie (oder Autonomie)" als „innerhalb gewisser Grenzen unabhängig variable Vermögen" zu betrachten sind: *Dies Archiv.* 1907. Physiol. Abtlg. S. 50.

[2] Vgl. Th. W. Engelmann, Pflügers *Archiv.* 1875. Bd. XI. S. 460.

in der Mechanik eine nichtperiodische, d. i. gleichmäßige Bewegungsquelle.[1] Ein hübsches Beispiel gibt uns die pulsierende Katalyse mit dazu parallel gehender elektrischer Pulsation.[2]

Sowohl Kontraktion als Periodizität sind Phänomene, welche zum Teil konstruierbar und nachahmbar, zum Teil in Einzelheiten zerlegbar, bekannt und verfolgbar sind.

Die Unvollkommenheit der Methoden zur Untersuchung der Zelle und ihrer Organe während des Lebens bildet den Grund für die Tatsache, daß unsere Kenntnis der intimen Lebensäußerungen der Zellen nur fragmentarisch ist; man befindet sich in der tatsächlichen Unmöglichkeit, die Erscheinungen, welche zu unserer Sinneswahrnehmung kommen, in Einzelheiten kritisch zu verfolgen, zu analysieren und zu deuten. Man kann darum zwar die Existenz einer Kluft zwischen den biologischen Zellfunktionen und den artifiziell, c. q. in vitro nachahmbaren in Abrede stellen auf Grund dessen, daß erstere nicht nachgewiesen ist; man kann anführen, daß Kontraktilität auf dem Vorhandensein doppelbrechender Substanz und die Periodizität auf periodischen physikalisch-chemischen Prozessen beruht und demgemäß der geradezu mystischen „Vitalität" kein Platz gebührt; man kann jedoch nicht leugnen, daß ein solches Dekret, insofern andere Gründe hierdurch ausgeschlossen bleiben,[3] nur den Wert einer willkürlichen, prämaturen Behauptung besitzt. Denn solange man einerseits die erwähnten Prozesse nicht am lebenden Zellobjekt verfolgen, in Einzelheiten kontrollieren und nachweisen kann, und andererseits die Existenz einer Vitalität im weitesten Sinne nicht aus wissenschaftlichen Gründen eliminiert worden ist, so lange kann es uns völlig unmöglich heißen, von bestimmten Prozessen zu sagen, daß bei ihnen die Vitalität, deren Eigenschaften vorläufig außerhalb unserer objektiven Wahrnehmung liegen, **keine** Rolle spielt.

Wenn man also innerhalb des Zellkörpers die Anwesenheit gewisser chemischer Körper oder physikalischer Zustände bzw. Prozesse konstatiert und wahrnimmt, daß gewisse Phänomene — hier autochthone, periodische Kontraktilität —, erinnernd an ähnliche, in der Physik, Chemie, Mechanik und dgl. bekannte, während der Zellfunktion hervortreten, so hat man darum noch nicht das Recht, letztere direkt mit jenen rein physikalischen, chemischen oder mechanischen Prozessen zu verknüpfen, solange die Möglich-

---

[1] Z. B. zum Zweck vollkommen gleichmäßiger Bewegung bei photographischer Registrierung.

[2] Vgl. G. Bredig, Altes und Neues von der Katalyse in *Handelingen van het 11de Nederlandsch Natuur- en Geneeskundig Congres, Leiden 1907.*

[3] Engelmann — *dies Archiv* 1907. Physiol. Abtlg. S. 37 — schließt letztere nicht aus: „Optische Anisotropie ist eine — und zwar absolute — Bedingung für Kontraktilität, aber nicht die einzige."

keit einer völlig verschiedenen Deutung offen steht. Als einen der für letztere Auffassung sprechenden Gründe kann man z. B. anführen, daß die erwähnten inhärenten Zellfunktionen nicht den Charakter passiver Eigenschaften, wie wir sie aus der Physik und Chemie kennen, sondern vielmehr Eigenschaften mehr aktiver Natur besitzen, welche je nach dem Maße gewisser innerhalb oder außerhalb der Zelle lokalisierten Zustände und Bedürfnisse ein Nützlichkeitsprinzip als Ausgangspunkt zeigen und, diesem Prinzip gemäß, bestimmte Modifikationen in ihrem Walten ausführen können.

Betrachten wir den prinzipiellen Unterschied zwischen passiven, reaktionsartigen Wirkungen oder mechanischen Kombinationsphänomenen und aktiv zu nennenden Beziehungsverrichtungen mit einem Nützlichkeitsprinzip als Faktor, so drängt sich uns die Überzeugung auf, daß die Erklärung jener Phänomene in chemischem oder physikalischem Sinne, vorläufig wenigstens, als die unwahrscheinlichere anzusehen ist, und wir suchen somit auf biologischem Wege nähere Aufklärung zu bekommen, insbesondere weil hierdurch eventuelle Anschauungen physikalisch-chemischer Natur nicht eo ipso ausgeschlossen sind.

Erinnern wir uns, daß die beiden Eigenschaften der Herzmuskelsubstanz, auf die wir uns hier beschränken wollen, nahezu konstant bleiben bei den morphologisch wie histologisch so unendlich verschiedenen Herzen, wie sie die Tierwelt uns zeigt — Eigenschaften, welche eine Analogie finden in den klopfenden Vakuolen des Pflanzenreichs —, neben zahllosen sonstigen Zelleigenschaften anderer Natur, dann werden wir wie von selbst dahin geführt, diesen biologischen Gesichtspunkt mit der Lehre von den Trägern von Eigenschaften zu verknüpfen; mit dieser Lehre, welche, wie bekannt, für jede Eigenschaft ein materielles Substrat annimmt, das der Hauptsache nach konstant ist, und um das sich die anderen Zelleigenschaften als ebenso viele materielle Träger auf relativ willkürliche Weise gruppieren können.

Diese Richtung wurde durch die schon 1868 von Darwin[1] ausgesprochene Hypothese angegeben.

Hugo de Vries[2] hat 1889 diese Hypothese wieder aufgenommen und kritisch durchgeführt in seiner „Intrazellularen Pangenesis", womit er die Lehre von den stofflichen Trägern von Eigenschaften begründet hat. Wegen ihres hohen Interesses für die folgenden Darstellungen sei es mir gestattet, die betreffenden Sätze[3] an dieser Stelle wörtlich zu zitieren.

„Pangenesis nenne ich, abgetrennt von der Hypothese des Keimchentransportes durch den ganzen Körper, die Ansicht Darwins, daß die einzelnen erblichen Anlagen in der lebendigen Substanz der Zellen an

---

[1] Chs. Darwin, *The variation of animals and plants under domestication.* 1868.

[2] Hugo de Vries, *Intrazellulare Pangenesis.* G. Fischer, Jena 1889.

[3] Derselbe, l. c. S. 211 u. 212.

einzelne stoffliche Träger gebunden sind. Diese Träger nenne ich Pangene; jede erbliche Eigenschaft, sie mag bei noch so zahlreichen Spezies zurückgefunden werden, hat ihre besondere Art von Pangenen .... Intrazellulare Pangenesis nenne ich die Hypothese, daß das ganze lebendige Protoplasma aus Pangenen aufgebaut ist. Im Kern sind alle Arten von Pangenen des betreffenden Individuums vertreten; das übrige Protoplasma enthält in jeder Zelle im wesentlichen nur die, welche in ihr zur Tätigkeit gelangen sollen. .... Das ganze Protoplasma besteht aus solchen zu verschiedenen Zeiten aus dem Kerne bezogenen Pangenen und deren Nachkommen. Eine andere lebendige Grundlage gibt es in ihm nicht."

Die Muskelzellen des Herzens besitzen, wie alle Muskelzellen, die Eigenschaft, sich kontrahieren zu können. Außerdem sind sie imstande, die Kontraktionen selbst eintreten lassen zu können, und zwar in typisch regelmäßiger, rhythmischer Weise. Sie besitzen also die Eigenschaft,[1] selbst eine periodische Veranlassung zu liefern für das In-Aktivität-Treten der Eigenschaft der Kontraktilität, welche bei den Skelettmuskeln unter dem Einfluß nervöser und anderer Impulse zu beobachten ist.

Die Eigenschaft der Kontraktilität, die das Herz mit allen Muskeln gemeinsam hat, und welcher man in diesem Sinne, wie gesagt, nicht nur in der Tierwelt allein begegnet, möchte ich mir dann, im Anschluß an die de Vriessche Hypothese, an eine bestimmte Pangenenart oder Gruppe von gewissen Pangenen geknüpft denken;[2] diese Pangenenart oder -gruppe ist demgemäß zwar in der ganzen lebenden Natur verbreitet, aber nur da in Aktivität gelangt, wo sich kontraktile Gewebe befinden.

Die Eigenschaft der Herzmuskelzelle, die auch in anderen Gewebszellen gefunden wird — sowohl bei Tieren als bei Pflanzen —, in regelmäßiger Weise Impulse zu liefern, möchte ich mir ferner an eine andere bestimmte Pangenensorte oder -gruppe gewisser Pangene geknüpft denken. Dieselbe wird also überall da in der lebenden Natur angetroffen, wo autonome Bewegungen von Zellen selbst ausgeführt werden, nur mit verschiedenen Varianten, je nachdem sie für die Bewegungen des Herzens, der Ureteren, der Vakuolen usw. eingerichtet und ausgebildet sind.

Weil von den zwei in den Vordergrund gestellten Pangenenarten,

---

[1] In Übereinstimmung mit dem hier eingenommenen myogenen Standpunkt. Der myogene Ursprung der Herzbewegungen ist in vielen Fällen sichergestellt, in den übrigen mehr als wahrscheinlich gemacht. Vgl. für die bezügliche Literatur: Pflügers *Archiv*. 1897. Bd. LXV. S. 535 ff.; weiter: F. B. Hofmann in Nagels *Handbuch der Physiologie des Menschen*. I. 1. S. 223 ff.

[2] Engelmann dachte sich als „Träger der Kontraktilität besondere quellungsfähige Molekülkomplexe (Inotagmen)". *Dies Archiv*. 1907. Physiol. Abtlg. S. 51.

welche als das Substrat zweier elementarer physiologischer Eigenschaften zu bezeichnen sind, im folgenden öfters die Rede sein wird, möchte ich vorschlagen, dieselben, Einheiten wie sie sind, kurzweg zu benennen: „Contraktive Unitäten“ (C. U.) und „Impulsive Unitäten“ (I. U.). Die Herzmuskelzellen können sich somit vermöge der Anwesenheit in ihnen von „C. U.“, welche den latenten Zustand verlassen haben, kontrahieren; außerdem ist durch die Anwesenheit von „I. U.“ in aktivem Zustande die Möglichkeit gegeben, daß die Kontraktionen der Zelle von der Zelle selbst eingeleitet werden.

Die Frage nach dem Kausalnexus zwischen der Kontraktionsmechanik und den C. U., d. h. ob die C. U. mit den Engelmannschen Inotagmen[1] zu identifizieren sind, oder ob man sich erstere als „doppelbrechende, positiv einachsige Teilchen, deren optische Achse mit der Richtung der Verkürzung zusammenfällt“, als Unterabteilung dieser, als etwaige Führer oder Einleiter der physikalischen Vorgänge in der doppelbrechenden Muskelsubstanz oder andersartig zu denken hat, mag hier, wo es sich um eine biologische Grundvorstellung handelt, als erst in zweiter Linie in Betracht kommend und bis jetzt noch unkontrollierbar, daher die Grenzen dieser Skizze überschreitend, dahingestellt bleiben.

Wir wollen nun eine sogenannte „Herzperiode“[2] im Lichte der von uns in den Vordergrund gestellten Hypothese an uns vorbeiziehen lassen.

Zum besseren Verständnis des Folgenden halte ich es jedoch für wünschenswert, an dieser Stelle einige kurze Bemerkungen elementar-energetischer Natur einzuschalten.

Ein lebendiger Körper, der nicht ernährt wird, geht zugrunde; dasselbe geschieht mit einem Organ, mit einer Zelle: für die Aufrechthaltung des Lebens wird Nahrung benötigt.

Im allgemeinen wird bei Bindung Energie in der Gestalt von Wärme frei. Auch in den Zellkörper werden verwickelte chemische Körper aufgenommen und daselbst gebunden unter Freiwerden von Wärme. Diese Wärme ist für die Erhaltung der Zelle auf der richtigen Temperatur[3] von Bedeutung und tritt demgemäß zum Teil bei niedriger Temperatur der Umgebung nach außen.

Manche Zelle kann auch Beziehungsverrichtungen ausführen oder, was ähnlich ist, extrazellulare Arbeit leisten. Das letztere kann nur dann möglich sein, wenn die Zelle eine gewisse Menge Arbeitsvermögen in sich auf-

---

[1] Siehe Anm. 2 auf Seite 519.

[2] Zeitabschnitt vom Anfang einer Kontraktion bis zum Anfang der nächsten Kontraktion.

[3] Bei Individuen mit sogenannter konstanter Temperatur.

zuspeichern und in einem bestimmten Moment in eine gewisse Arbeit umzuwandeln imstande ist. Man wird somit aus Wahrscheinlichkeitsgründen annehmen können, daß das Arbeitsvermögen, das durch die Nahrung als gebundene Energie von chemischer, event. auch physikalischer Herkunft der Zelle zugeführt wird, innerhalb ihres Körpers 1. benutzt wird zur Aufrechthaltung des vegetativen Lebens der Zelle und der sonstigen intrazellularen Lebensvorgänge; 2. unter gewisser Gestalt aufgespeichert wird, bis es in einem erwünschten Moment die Zelle als Arbeit verläßt. Im vorliegenden Falle werden wir nun dementsprechend und im Anschluß an unseren Ausgangspunkt zur Annahme genötigt, die Aufspeicherung des zur Zeit der Zellkontraktion die Zelle als Arbeit verlassenden Arbeitsvermögens sei direkt abhängig von der Anwesenheit von C. U., deren Funktion eben diese Aufspeicherung und explosionsartige Umwandlung nebst Infreiheitsetzung ist. Aus ähnlichen Gründen betrachten wir den für die Einleitung des Aktivwerdens der C. U. nötigen Impuls, welcher unserem Standpunkt gemäß von den I. U. geliefert wird, als einen innerhalb der Zelle gelieferten Stoß, mit anderen Worten als eine Art intrazellularer Arbeitsleistung, direkt aus einer Umsetzung des unter der Aufsicht der I. U. aufgespeicherten Arbeitsvermögens herstammend, was auch hier eben die Funktion der I. U. bildet.

Resümierend stellen wir uns somit vor, daß erstens die C. U. aus der zugeführten, vom Zellkörper vielleicht schon zum Teil umgesetzten „Nahrung" Arbeitsvermögen sammeln, und zwar bis zu einem bestimmten, nicht überschreitbaren Maß, welches letztere aus heredo-adaptären Gründen den Arbeitsleistungen der Zelle genaue Rechnung trägt. Dieses bestimmte „Quantum Arbeitsvermögen" kann nur dann in Arbeit umgewandelt werden, wenn ein aktiver Impuls diese Umsetzung einleitet. Wir stellen uns zweitens vor, daß die I. U. ebenso aus dem zugeführten Nahrungsmaterial (eventuell anders geartetes) Arbeitsvermögen sammeln zu einem bestimmten Maß, nur mit dem Unterschiede, daß sie die Eigentümlichkeit besitzen, dieses Arbeitsvermögen jedesmal, wenn ein bestimmtes Maß erreicht ist, stoßweise in eine gewisse Art intrazellularer Arbeit, das ist den erwähnten Impuls, umwandeln zu können.

Das Quantum Arbeitsvermögen, jedesmal sowohl von den C. U. als von den I. U. umgesetzt, und das Tempo des Rhythmus würden aus teleologischen Gründen genügend erklärbar sein.

Wir wollen nun die Frage zu beantworten suchen, ob die Möglichkeit vorhanden ist, sich mit Hilfe der angenommenen Unitäten und der damit verknüpften Betrachtungen, also auf biologischer Basis, eine Vorstellung der autonomen, periodischen, vom Herzen ausgeführten Bewegungen zu bilden.

Ein sehr plastisches Beispiel wollen wir hierzu wählen.

Wir wollen uns das Arbeitsvermögen denken als eine Flüssigkeit und die von uns angenommenen Unitäten als Gefäße, in denen diese Flüssigkeit aufgenommen werden kann. Dieser Vergleich erscheint gewiß dadurch erlaubt, daß das Arbeitsvermögen in einem bestimmten Moment an sich in gelöstem Zustande oder aber in Suspension befindlichen Stoffen, aufgenommen von gewissen, als Rezeptoren zu betrachtenden Teilen des Zellkörpers, gedacht werden kann.

Wir denken uns also die C. U. als Gefäße, welche ein gewisses Quantum Arbeitsvermögen, aus dem Nahrungsmaterial stammend, in sich aufspeichern können und imstande sind, infolge explosionsartiger Umsetzung dieses Arbeitsvermögens eine bestimmte extrazellulare Arbeit zu liefern, sich kundgebend als die uns bekannte Kontraktion. Das Quantum des zur Zeit einer Kontraktion umgesetzten Arbeitsvermögens ist groß, weil die jedesmal gelieferte Arbeit bedeutend ist. Die Gefäße können sich, wie jedes Gefäß, bis zu einem Maximum füllen; spontane momentane „Entleerung“ bzw. Umwandlung des Arbeitsvermögens ist aber ausgeschlossen.

Auch die I. U. denken wir uns als Gefäße, innerhalb welcher auch hier das von dem Nahrungsmaterial stammende, in typischer Weise umgesetzte Arbeitsvermögen, das den periodischen Impuls zu liefern hat, aufgespeichert ist. Diese Gefäße besitzen die Eigenschaft, sich periodisch entleeren zu können, und zwar ausschließlich auf Grund ihrer besonderen Gestaltung, ohne jeden Einfluß von außen, in vollkommen regelmäßiger Weise.

Im Anschluß an und in Übereinstimmung mit den von uns gemachten Annahmen kann man sich in gewisser Beziehung eine Vorstellung des Bewegungsspieles und der Energieumsetzungen während der Herzfunktion bilden mit Hilfe des oben zitierten Beispiels und des folgenden mechanischen Modells.

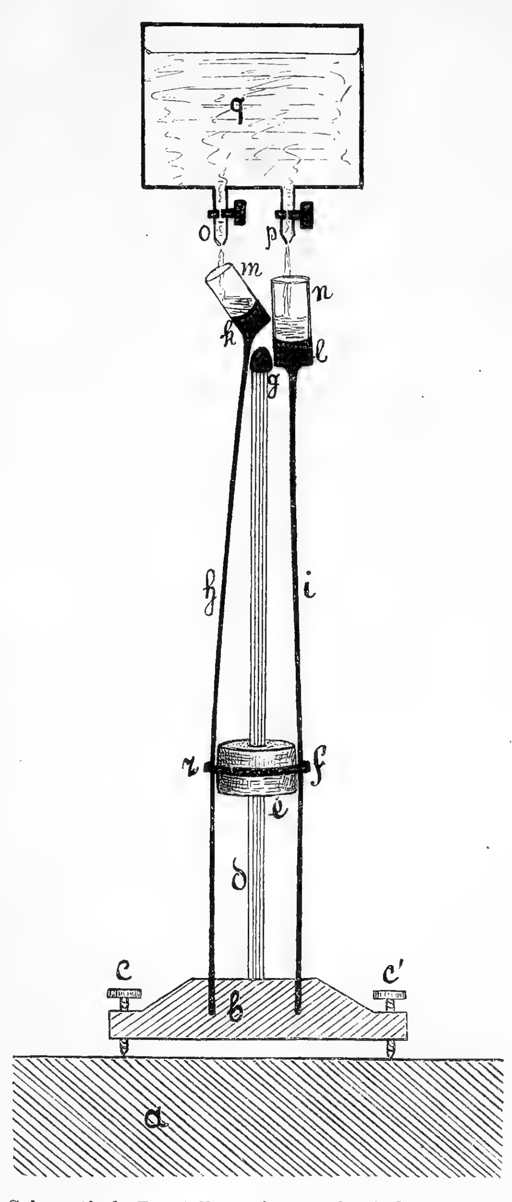
In ein Holzstück *b* sind zwei dünne Stahlfedern *h* und *i* und ein kleiner Holzstab *d* eingelassen. Der Holzstab trägt an seinem Ende einen Gummiknopf *g*. Auf den Stahlfedern sind zwei kleine Korkstücke *k*, *l* befestigt und auf diesen sitzen zwei Zylindergläschen *m*, *n* von verschiedener Größe. Ein dicker Kork *e* ist verschiebbar längs dem Holzstab *d*. Die Stahlfedern liegen gegen den Kork *e* und werden in dieser Stellung festgehalten durch ein steifes Gummiband *f r*. Gerade über den Glaszylindern befinden sich zwei feine, mit einem Hahn verschließbare Röhrchen *o* und *p*, welche mit dem Inneren eines Gefäßes *q* kommunizieren.

Durch Schrauben *c*, *c'* ist das Ganze verstellbar.

Die Federn *h* und *i* sind nun so gebogen und die Zylinderchen *m* und *n* so darauf gestellt, daß erstens *n*, wenn es mit Wasser gefüllt wird, in

derselben Stellung stehen bleibt, mit anderen Worten das überschüssige Wasser über den Rand wegläuft, und zweitens *m* demgegenüber, wenn es bis zu einer gewissen Höhe mit Wasser angefüllt ist, seine Position ändert, und zwar so, daß die Feder *h* sich von dem festen Punkt *r* aus umbiegt und sich somit das Zylinderchen *m* ganz entleert.[1] Nun schlägt darauf letzteres durch die Federkraft von *h* in seine vorige Stellung zurück und hierdurch gibt die Korkbasis von *m* einen ziemlich kräftigen Stoß gegen *n*; *n* ist aber so gestellt, daß es, mit Wasser gefüllt, zwar gegen *g* anlehnt, aber bei einer kleinen Ausweichung nach rechts das Gleichgewicht verliert.

Nun biegt somit *i* durch den Stoß um den festen Punkt *f* um und entleert sich *n*, worauf es durch die Federkraft von *i* wieder schnell in die vorige Stellung zurückschlägt. Die Hähne *o* und *p*, durch die das Wasser, womit *q* gefüllt ist, durchfließt, sind so weit geöffnet und die Größe der Zylinderchen *m* und *n* so gewählt, daß jedesmal, wenn *m* entleert zurückschlägt, *n* eben ganz gefüllt ist. Der Apparat arbeitet vorzüglich. Das Tempo




Schematische Darstellung eines mechanischen Modells zur Demonstrierung des Entstehens einer primär und sekundär variierbaren, regelmäßig-periodischen Arbeitsleistung.

[1] Die freilich sehr einfache Erklärung des Mechanismus von den Bewegungen von *m* muß hier, des Raumes wegen, unterbleiben.

der Entleerungen kann man durch Verschiebung des Korkes *e* und Veränderung der Wasserzufuhr verlangsamen oder beschleunigen.

Man kann nun die C. U. identifizieren mit *n* und die I. U. mit *m*, und das einfließende Wasser vergleichen mit dem von den C. U. und I. U. aufgenommenen Arbeitsvermögen, das in *m* durch die besondere Gestaltung dieses Gefäßes, in *n* durch den von *m* gelieferten Stoß, gewissermaßen in aktiven Zustand gelangt. Von *n* bzw. dem daraus stoßweise entleerten Wasser kann man nun eine beliebige Art periodischer Arbeit leisten lassen, indem man das Wasser regelmäßig aus *q* fließen läßt.

Da somit die Möglichkeit besteht, sich mit Hilfe des gewählten Beispieles und des beschriebenen mechanischen Modells auf der Basis unserer Anschauungen — eventuell auch in anderer Weise — vorzustellen, wie die beiden physiologischen Unitäten ein Spiel periodischer Bewegungen, wie wir es am Herzen kennen, zu unterhalten imstande sein könnten, wollen wir jetzt versuchen, die Geschichte einer Herzperiode an der Hand der feststehenden Wahrnehmungsdaten und im Lichte der von uns angenommenen Hypothese zu besprechen.

Es steht fest,[1] daß der rhythmische Impuls im Bereich der Einmündungsstellen der großen Venen im Herzen entsteht und sich von hier aus gleichmäßig nach allen Seiten verbreitet. Hier wird der Rhythmus des ganzen Herzens geregelt, und zwar dadurch, daß die am schnellsten schlagenden Teile, die den Rhythmus der übrigen Teile bestimmen, gerade hier gelagert sind.[2] Dieser Ort, wo das Blut in das Herz gelangt, ist als erste Station auf dem Wege des Blutes durch das Herz die Stelle *κατ᾽ ἐξοχήν* für Regulierung des Rhythmus. Veränderungen in der Herzwirkung, welche für das Individuum aus den verschiedensten äußeren oder inneren Gründen nötig wären, könnten an keiner Stelle des Herzens zweckmäßiger als gerade dort, wo das Blut eintritt, und wo alle Zellen eine gleiche Autonomie besitzen,[3] eingeleitet werden. Das Anfangen der Herzbewegungen an dieser Stelle steht ferner mit dem ursprünglichen Entstehen des Herzmuskels aus dem Herzschlauch, ein umgeändertes Blutgefäß, in Einklang.

Im besagten Herzabschnitt werden die I. U. also in hohem Maße entwickelt sein müssen, und zwar besonders bei den höheren Vertebraten. Diese letzteren stehen ja unter unendlich mehr wechselnden äußeren und inneren Einflüssen als die im Tierreich niedriger gestellten. Eine feinere Regulierung der Herzwirkung war bei jenen erforderlich und eine entsprechende Differen-

---

[1] Vgl. F. B. Hofmann in W. Nagels *Handbuch der Physiologie des Menschen.* Bd. I. S. 224 u. 252.

[2] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 225, 227, 228 u. 230.

[3] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 228.

zierung der I. U. in diesem Herzteil mußte hiermit Hand in Hand gehen, indem eine weiterschreitende Entwicklung der I. U. in Zellen anderer Herzabschnitte weniger erforderlich war und dadurch sich in dem Maße verringerte, als sie sich von dem Bewegungsursprung entfernten. In Übereinstimmung hiermit hat man wahrgenommen, daß die Autonomie am meisten bei niedrigeren Vertebraten durch das ganze Herz verbreitet ist,[1] obgleich dieselbe auch hier am kräftigsten in der Nähe der Hohlvenen ausgedrückt ist; daß ferner die Kammer die geringste Autonomie besitzt[2] und daß schließlich die Autonomie ihre niedrigste Stufe an der Herzspitze[3] erreicht, wo spontane Wirkung ohne Impuls, von den höher gelagerten Herzteilen ausgehend, sozusagen ohne praktischen Nutzen ist. Die feinere Regulierung bei den höheren Vertebraten macht durch die weitgehende Arbeitsteilung größere Sparsamkeit notwendig. Von diesem Sparsamkeitsprinzip wird später noch beim Besprechen der kompensatorischen Pause[4] die Rede sein.

Obgleich der Einfluß der Nerven auf die Herzwirkung bei den höheren Vertebraten unzweifelhaft ein sehr bedeutender ist, beruht die Eigenschaft, autonome Kontraktionen ausführen zu können, in vielen Fällen sicher, in den übrigen mit größter Wahrscheinlichkeit, auf der Muskelzelle selbst.[5]

Bei der stoßweisen Umsetzung des Arbeitsvermögens (was wir der Kürze wegen, freilich zum Teil auf Kosten des physikalisch Erlaubten, „Entladung" nennen wollen) der I. U. im Vorhof bzw. im Sinus venosus[6] werden nun die C. U. derselben Zellen zur „Entladung" gebracht, mit anderen Worten, die Kontraktion eingeleitet. Entweder durch unmittelbare Übertragung adäquaten Arbeitsvermögens auf die I. U. der benachbarten Zellen[7] oder durch den Stoßimpuls der Kontraktion dieser Zellen selbst verlassen nun die mit Arbeitsvermögen beladenen benachbarten I. U. den Gleichgewichtszustand, „entladen" sich und bringen hierdurch die sich in der unmittelbaren Nähe befindenden C. U. zur Aktivität, und so weiter, bis der Impuls, wenn man will Erregungszustand, bzw. die Kontraktions-

[1] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 227.

[2] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 259.

[3] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 227, 232 u. 233.

[4] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 242, 243 und unten S. 529.

[5] Vgl. derselbe, a. a. O. S. 229.

[6] Muskulöse Verbindung zwischen Sinus venosus und Vorhof ist nachgewiesen. Vgl. Nicolai in W. Nagels *Handbuch*. I. II. II. S. 840.

[7] Der Befund neuerer Untersucher, daß alle Zellen des Herzens ein einziges großes Continuum bilden, und die Frage, ob man sich dieses Continuum als differenziertes Wachstumsprodukt der zum Teil erhaltenen embryonalen Herzzellen vorzustellen hat, haben keine prinzipielle Bedeutung für unsere Annahmen. Darum wird im folgenden der Kürze wegen stets das Wort „Herzmuskelzelle" gebraucht werden.

welle, sich über den ganzen Vorhof verbreitet hat, und zwar mit einer Geschwindigkeit, welche experimentell bestimmt worden ist.[1]

Jetzt ist die Atrioventrikulargrenze erreicht. Es leuchtet ein, daß keine oder nur eine geringe Übertragung von Impulsen auf die Kammer stattfinden kann, wenn der physiologische Zusammenhang zwischen Vorhof und Kammer ganz oder teilweise aufgehoben ist.[2] In diesem Fall sagt man, daß die Erregungsleitung ganz oder teilweise „blockiert" ist, und es findet alsdann gar keine, bzw. nur nach jeder zweiten, dritten usw. Vorhofskontraktion eine Ventrikelkontraktion statt. Der „Block" wird beherrscht von dem Zustand gewisser Gewebsverbindungen, welche gewissermaßen die funktionelle Verbindung zwischen Vorhof und Kammer inkarnieren. Von His[3] und Tawara[4] sind nämlich Gewebsstreifen beschrieben, welche die Muskelzellen von Vorhof und Kammer untereinander verbinden. Diese Gewebsstreifen sind wahrscheinlich aus embryonal gebliebenen Muskelfasern[5] zusammengesetzt. Jedenfalls werden die Zellen dieses Bündels wohl nicht mit den Vorhofs- und Kammermuskelzellen zu identifizieren sein, da man kaum annehmen kann, daß jene, ebenso wie diese, auf mächtige Arbeitsleistung eingerichtet und demgemäß evolviert sind. Es kann darum auch nicht wundernehmen, daß von unserem Gesichtspunkt aus die I. U. (und C. U.) dieser Zellen nicht identisch mit jenen anderer Herzmuskelzellen funktionieren; daß mit anderen Worten der Impuls sich in diesem Bündel weniger schnell[6] verbreitet als in der Vorhofs- und Ventrikelwand. Findet nun also eine Läsion im His-Tawaraschen Bündel statt, so hängt es mit der Intensität dieser Schädigung zusammen, ob eine totale oder partielle Blockade wahrgenommen wird. Ein „partieller Block" könnte ferner auftreten, wenn der Impuls, aus dem zitierten Bündel hervortretend, die Kammerzellen in ihrer refraktären[7] Phase trifft, oder aber wenn dieser Impuls

---

[1] Nach Engelmann 20 bis 40 mm pro Sekunde. Pflügers *Archiv.* Bd. XVII. Nach Marchand 100 mm pro Sekunde. *Ebenda.* Bd. XV u. XVII. Nach Sanderson und Page 125 mm pro Sekunde. *Journal of Physiology.* Vol. II. p. 384. (Zitiert von Waller u. Reid.) Nach Waller u. Reid für den Froschventrikel zwischen 8 und 12° C 30 bis 90 mm pro Sek. bei Reizung des ruhenden Herzens; für das spontan schlagende Froschherz bei 9° C etwa 100 mm pro Sek. Größte Geschwindigkeit bei spontan schlagenden Säugetierherzen (Schaf): 8 m pro Sek., 4 Min. nach Verblutungstod. *Philos. Transact. of the Royal Society of London.* Vol. CLXXVIII. p. 226—230. 1888. Vgl. weiter Nicolai, a. a. O. S. 814 ff.

[2] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 226, 227, 254.

[3] *Abhandlungen der Sächs. Gesellschaft der Wissenschaften.* Math.-physik. Kl. 1893. Bd. XIX. S. 1.

[4] *Das Reizleitungssystem des Säugetierherzens.* Jena 1906.

[5] Vgl. G. F. Nicolai in Nagels *Handbuch.* I, II, II. S. 811.

[6] A. a. O. S. 826 oben.

[7] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 234, 235, 258, und unten S. 529.

nicht kräftig genug ist und nun entweder durch Summierung unter — der — schwelliger Impulse, oder durch jedesmalige Schwellenerniedrigung der I. U. in den benachbarten Kammerzellen, bis das Minimum erreicht ist,[1] zuletzt die I. U. und C. U. der Kammerzellen in Aktivität versetzt und hiermit die Kammerkontraktion einleitet.

Befinden sich die Gewebsbrücken im normalen Zustande, so wird auch hier durch die I. U. (und C. U.) ihrer Zellen der Impuls an die Kammer mitgeteilt und verbreitet sich, von den korrespondierenden Stellen aus, über die ganze Kammer. Die unregelmäßige Ausbreitung des Erregungszustandes über den Ventrikel hängt wahrscheinlich zum Teil damit zusammen, daß das atrio-ventrikulare Verbindungsbündel (mittels der sogenannten Purkinjeschen Fasern) mit in den Kammerwänden über eine große Oberfläche verbreitet liegenden Stellen in Zusammenhang steht. Auch die neueren elektro-kardiogrammatischen Untersuchungen[2] von Einthoven[3] und Nicolai[4] sprechen hierfür.

Die zwischen dem Effektpunkt der Kontraktionen des Vorhofes und der Kammer verlaufende Zeit und die Dauer einer Herzperiode hängen mit den verschiedensten Gründen zusammen. Zweifellos ist sie im Laufe der Entwicklung, je nach den vom Organ zu leistenden Diensten, vom Blutquantum und der Größe der Herzhöhlen, von dem zu überwindenden Widerstand, von der für die Erholung der Muskelzellen nach einer Kontraktion erforderlichen Zeit und ähnlichen Momenten, mit Inachtnahme größter Sparsamkeit bei größtem Effekt, abhängig gewesen.

Ein Herzabschnitt, durch Aufhebung des Zusammenhanges mit den die größte Autonomie besitzenden Teilen des Organes in Stillstand versetzt, kann durch einen artifiziellen Reiz sich wieder zu kontrahieren anfangen.

Während der Ruheperiode werden die intrazellularen Prozesse eine bedeutende Einschränkung erfahren müssen, insofern als die während der Aktivität jedesmal erneuerte Aufspeicherung von Arbeitsvermögen in den I. U. und C. U. jetzt nicht stattfindet. Gewisse Bahnen, in welchen der

---

[1] Vgl. unten S. 531.

[2] Auf die die funktionellen Veränderungen am Herzmuskel begleitenden Elektrizitätsschwankungen durchaus unaufgeklärter Natur, wie man sie in vielen anderen Fällen bei gewissen physischen, chemischen und sonstigen Zustandsänderungen als Begleiterscheinungen wahrnimmt, kann hier, weil nicht im direkten Zusammenhange mit diesen Betrachtungen, nicht näher eingegangen werden. Neues und Literatur über diese Materie gibt Noyons, Over den autotonus der Spieren. *Diss. inaug.* Utrecht 1908. S. 146 ff.

[3] Pflügers *Archiv.* 1908. Bd. CXXII. S. 517 ff.

[4] *Sitzungsberichte der physiol. Gesellschaft.* 22. Nov. 1907. *Zentralblatt für Physiologie.* Bd. XXI. Nr. 20 und Nagels *Handbuch.* I, II, II. S. 819 ff.

Stoffwechsel sich normaliter bewegt, werden in der Ruheperiode sozusagen unbenutzt bleiben müssen, und die Zelle wird demzufolge, wenn sie nicht aus anderen Gründen mehr Nahrung zu sich nimmt, bedeutend weniger assimilierbare Produkte an sich ziehen. In den I. U. und C. U. kann nun ein für normale Wirkung genügendes Quantum umsetzbaren Arbeitsvermögens aufgespeichert sein; nur werden die Unitäten aus Mangel an natürlichen Impulsen nicht in Aktivität versetzt. Da aber jedenfalls das umsetzbare Arbeitsvermögen in sehr labilem Zustand aufgespeichert sein muß, und diese Aufspeicherung grundverschieden ist von gewissen Ablagerungen, z. B. von Fett oder Glykogen in anderen Zellen, ist es nicht unwahrscheinlich, daß dasselbe bei Inaktivität teilweise vom Zellkörper selbst für seine vegetativen Funktionen ausgenutzt wird. Denn erstens ist ein längeres Erhaltenbleiben eines labilen Zustandes inmitten eines sich in stetiger Bewegung befindlichen lebendigen Protoplasten kaum annehmbar, und zweitens ist eine Aufspeicherung dieser Art, ohne Gebrauch, nicht in Einklang mit dem Sparsamkeitsprinzip in der Natur.

Wenn nun nach längerer Ruhe die I. U. und C. U. wieder ihre Funktion anfangen, so ist es aus obigen Gründen schwer denkbar, daß dieselben 1. die normale Arbeit gleich liefern und 2. nach der ersten Kontraktion gleich eine genügende Menge Arbeitsvermögen an sich ziehen könnten; es müßten vielmehr die Assimilationsprodukte sich daran gewöhnen, die eine Zeitlang unbenutzten Bahnen wieder zu verfolgen, bzw. wieder in die Attraktionssphären der I. U. und C. U. zu gelangen, ungeachtet der Möglichkeit, daß die „Kapazität“ dieser Unitäten durch temporären Nichtgebrauch abgeändert sein könnte. Die erste Kontraktion wird also nicht so kräftig, nicht so ausgiebig wie normal sein können, und die nächstfolgenden Kontraktionen werden sich immer um etwas mehr der Norm annähern, bis letztere erreicht ist.

Die Bowditchsche Treppe[1] liegt also völlig in der Natur unserer Voraussetzungen.

Aus ähnlichen Gründen wäre es erklärbar, daß eine abgeänderte Reizschwelle (z. B. der I. U.) nicht plötzlich zur normalen zurückfällt.

Auch während der normalen Wirkung kann der Herzmuskel für äußere Reize empfindlich sein.

Was den Reizungseffekt angeht, so sind die Momente hierfür nicht gleich. Das Optimum liegt gewiß da, wo die Unitäten ein normales Maß Arbeitsvermögen aufgespeichert haben und die Zelle daneben Zeit gehabt hat, ihren vegetativen Bedürfnissen entgegenzukommen, mit anderen Worten: am Anfangspunkt der nächsten Kontraktion. Je mehr man sich

---

[1] Vgl. Hofmann, a. a. O. S. 246, 247.

in entgegengesetztem Sinne von diesem Anfangspunkt entfernt, desto weniger gute Bedingungen finden sich vor. Denn nicht nur hat sich die Zelle noch nicht ganz erholt und folgt auf die zu früh einfallende Kontraktion, sogenannte Extrasystole, Ermüdung, sondern daneben haben die I. U. und C. U. noch nicht ein genügendes Maß Arbeitsvermögen aufgespeichert, um das, womit sie beauftragt sind, nach Bowditch „Alles zu liefern oder Nichts", ausführen zu können. Die Extrasystole wird demzufolge weniger kräftig bzw. kürzer sein. Geht man noch weiter zurück, so konnten die I. U. und C. U. noch gar kein Arbeitsvermögen aufspeichern und kann somit ein sogar sehr kräftiger artifizieller Reiz keine Kontraktion mehr herbeiführen: es befindet sich die Zelle in ihrer refraktären Phase. Das Vorhandensein einer refraktären Phase in dieser Gestalt hängt wahrscheinlicherweise mit teleologischen Verhältnissen zusammen. Bei der fortwährenden maximalen Arbeitsleistung des Herzmuskels ist äußerste Regelmäßigkeit ein unbedingtes Erfordernis; gemäß dem bekannten Lehrsatz der Evolutionslehre würde eine Herzmuskelzelle, welche beliebig auch submaximale Arbeit leisten könnte, als untauglich, sogar schädlich für das Individuum und unvereinbar mit dem Sparsamkeitsprinzip schließlich zugrunde gehen müssen.

Dieses Sparsamkeitsprinzip tritt insbesondere bei den höheren Vertebraten mit Beziehung zur kompensatorischen Pause[1] in den Vordergrund.

Die Kammer ist insbesondere auf gewaltige Arbeitsleistung angewiesen. Hierzu ist sehr viel Arbeitsvermögen nötig: bei jeder Systole wird ein ganz bedeutendes Quantum hiervon umgesetzt bzw. verbraucht. Die Grenze der Arbeitsleistung ist hier erreicht, denn auf Supermaximalarbeit antwortet das Herz bald mit Dilatation, Insuffizienz, Hypertrophie. Setzt nun ein artifizieller Reiz zu früh ein, so entsteht eine Extrasystole, welche jedoch im allgemeinen, wie gesagt, nicht maximal sein kann, weil die C. U. noch nicht ad maximum mit Arbeitsvermögen „geladen" sind. Die Zeit, welche der Ventrikel nach Ablauf der letzten normalen Kontraktion für seine Erholung brauchte, also die zur Aufspeicherung eines genügenden Quantums Arbeitsvermögen in seinen C. U. und zur Besorgung seiner vegetativen Funktionen nötige Zeit, war nun infolge des zu frühen Eintretens der Extrasystole kürzer. Die Folge hiervon ist Ermüdung. Um letztere so bald wie möglich mit möglichst wenig neuer „Nahrung" zu beseitigen, wird der Zeitabschnitt zwischen der verkürzten und der nächsten Systole verlängert und hierdurch den vegetativen Zellfunktionen und den C. U. und I. U. zur Erholung bzw. „Ladung" Zeit gegeben. Das Quantum des pro Zeiteinheit verbrauchten Arbeitsvermögens braucht hierdurch nicht vergrößert zu sein.[2]

---

[1] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 242, 243.

[2] Vgl. Engelmanns Gesetz der Erhaltung der physiologischen Reizperiode. Pflügers *Archiv.* 1895. Bd. LIX. S. 333.

Der Vorhof spielt nur die Rolle eines Reservoirs; es ist hier eine so große Sparsamkeit darum nicht unbedingt notwendig, weil ersterer ein ganz bedeutend kleineres Quantum Arbeitsvermögen als die Kammer verbraucht; es ist somit für dessen Funktion nicht so schädlich, daß entweder der Verbrauch von Arbeitsvermögen pro Zeiteinheit für kurze Zeit um etwas erhöht wird, oder die geleistete Arbeit etwas geringer ist. Dementsprechend ist hier die Summe von Extraperiode und letzter verkürzter Periode oft kleiner als die zweier normaler Perioden.[1]

Beim Sinus niedriger Vertebraten ist eine derartige Sparsamkeit noch weniger erforderlich, da an dieser Stelle die Entwicklung der C. U. weit hinter jener der wenig Arbeit leistenden und somit wenig Arbeitsvermögen brauchenden I. U. zurücksteht. Die Sinuszellen, welche nicht wie die Vorhofszellen und namentlich die Ventrikelzellen eine abgemessene Arbeit liefern müssen, da sie ja fast nur auf Rhythmusregulierung angewiesen sind, dürften Arbeitsvermögen genug vorrätig halten können, um bei vorzeitiger Funktion ihrer I. U. und C. U. der Ermüdung völlig gewachsen zu sein und den in der Zeiteinheit etwas erhöhten Verbrauch an Arbeitsvermögen ohne Schaden vorübergehen lassen zu können. Eine kompensatorische Pause findet man beim Sinus denn auch nicht.[2]

Der Stoffwechsel kann durch die verschiedensten Ursachen angeregt oder gehemmt werden. Da chemische Prozesse hier zweifellos eine bedeutende Rolle spielen, werden die Bedingungen, durch welche im allgemeinen die Reaktionsgeschwindigkeit chemischer Prozesse beeinträchtigt wird, auch hier den Stoffwechsel mehr oder weniger beeinflussen. Bei Erwärmung wird darum im allgemeinen innerhalb gewisser Grenzen der Stoffwechsel beschleunigt bzw. kräftiger werden; Erwärmung des Herzens wird also die Energiewanderungen und demzufolge auch die makroskopischen Prozesse beschleunigen müssen.[3] In ähnlicher Weise kann man sich denken, daß der Schwellenwert der Umsetzung oder „Entladung" des Arbeitsvermögens in den I. U. nicht immer derselbe bleibt, daß dieser Wert bei längerer Inaktivität durch einen Shock, Verletzung, Erschöpfung, Toxinwirkung und ähnliches erhöht, unter gewissen nervösen Einflüssen z. B. erniedrigt wird.[4] Eine Reihe unter — der — schwelliger Reize könnte in einem Fall von Schwellenerhöhung die Schwelle jedesmal um etwas erniedrigen, bis der letzte Reiz

---

[1] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 243.

[2] A. a. O. S. 243.

[3] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 228, 234, 235, 247, 266.

[4] Vgl. unten S. 533.

eine Schwelle findet, welche seiner Intensität entspricht und demzufolge einen Effekt herbeiführt.[1]

Wir wollen jetzt sehen, wie sich gewisse Abänderungen der Herzwirkung, unter abnormen Bedingungen entstanden, vom Standpunkte unserer Anschauungen betrachtet gestalten könnten. Hierzu wollen wir die Schematisierung dieser Modifikationen nach Engelmann benutzen und erwähnen somit zuerst die „Chronotropie".[2]

Chronotropie findet im allgemeinen durch die verschiedensten Ursachen statt; unter diesen zitiert man Veränderungen des Milieu, der Temperatur, Einwirkung gewisser chemischer Agentien, der Herznerven usw.

Daß eine Milieuveränderung durch osmotische und direkte Nahrungsänderungen eine Abänderung des Entladungstempos der I. U. herbeiführen könnte, leuchtet ohne weiteres ein. Daß Temperaturveränderungen einen ähnlichen Erfolg herbeiführen könnten, kann man mit fast mathematischer Sicherheit aus dem von Guldberg und Waage formulierten Gesetz für die Reaktionsgeschwindigkeit chemischer Prozesse ableiten. Daß bestimmte chemische Agentien einen Einfluß auf den Verlauf intrazellularer Umsetzungen in unserem Sinne ausüben könnten, ist sogar a priori wahrscheinlich. Größere Schwierigkeit bereitet jedoch der Einfluß der Herznerven.

Ich glaube, daß man hier, wo es sich mehr um eine evolutionistische Erklärung handelt, die Frage nach dem wahrscheinlichen Nutzen dieser Nerven nicht ganz ausschalten darf, und zwar um so weniger, als sich das Nützlichkeitsprinzip in der organischen Natur in vielen Fällen nicht leugnen läßt, wenn auch der objektive Nachweis wohl nie lieferbar ist. Gewisse nervöse Einflüsse im allgemeinen, die hier zitierten insbesondere, können gemäß diesem Prinzip durch das Bedürfnis entstanden sein, einen Kontakt zu schaffen zwischen dem Herzen und gewissen anderen Körperteilen, welche während Muskelarbeit, Geistesanstrengung, Verdauung, Entzündungsprozessen usw. Veränderungen des zugeführten Blutquantums erfordern.[3] Ähnlicher Natur ist die Beziehung zwischen dem Herzen und gewissen Perzeptionsorganen, welche letztere Veränderungen in der Außenwelt, die eine bestimmte Reaktion des Organismus notwendig machen, wahrnehmen können. Von inneren und äußeren Gründen für lokale oder allgemeine Veränderungen der Blutzufuhr ist insbesondere die Rede bei stark differenzierten Organismen, welche sich frei bewegen können. Wir finden

---

[1] Vgl. v. Basch, *Wiener Sitzungsberichte.* 1879. Bd. LXXIX (3) S. 37 und *dies Archiv.* 1880. Physiol. Abtlg. S. 283 ff., zitiert von Hofmann, a. a. O. S. 236.

[2] Chronotropie = Änderung der Schlagfrequenz des Herzens.

[3] Vgl. die „Hormones" oder „chemical messengers" in *The physiology of digestion* by E. H. Starling. 1906. S. 75, 90, 91, 124.

somit im allgemeinen die Herzwirkung der höheren Vertebraten am meisten abhängig von nervösen Einflüssen.

Einen Nerveneinfluß kann man sich wohl kaum anders als impulsiv denken, denn auch hier werden Funktionen, mit welchen die Zelle von vornherein begabt ist, eingeleitet bzw. quantitativ abgeändert. Denn beim heutigen Stand unseres Wissens kann man sich nicht vorstellen, daß eine Funktion als solche von außen in eine Zelle induziert werden kann. Wenn gewisse Zellen unter bestimmten Nerveneinflüssen zu sezernieren anfangen, kann man sich letzteres bei normalen Verhältnissen nur derart denken, daß die den Zellen inhärente Funktion, sezernieren zu können, durch einen Impuls des betreffenden Nerven ausgelöst wird. Wird die Funktion einer Zelle oder eines Zellkomplexes durch Nerveneinfluß beschleunigt oder verlangsamt, so ist dieses doch nur so aufzufassen, daß die Zellorgane, physiologische Unitäten, Pangene oder wie man dasjenige, was mit den Zellfunktionen beauftragt ist, benennen will, entweder direkt durch Abgabe von Impulsen, durch welche die betreffende Funktion in Aktivität versetzt wird, oder indirekt, z. B. durch Anregung anderer Funktionen und damit verknüpfte Leitung des Stoffwechsels in andere Bahnen — oder in anderer Weise — durch Impulse, vom betreffenden Nerv ausgehend, beeinflußt werden. Wie man sich diesen Einfluß zu denken hat: durch direkte Kontaktwirkung, nach Elliott[1] mit Hilfe der intermediären „myo-neural junction“, nach Langley[2] mit der der „rezeptiven Substanz“, oder durch einen anderen Mechanismus, dürfte vielleicht nach Entdeckung feinerer bzw. anderer Untersuchungsmethoden aufgeklärt werden können. Hauptsache ist die prinzipielle Frage, ob man den Nerv als spezifisch zu betrachten hat, und zwar im Sinne von einem Begabtsein mit der Potenz, gewisse Eigenschaften in eine Zelle induzieren zu können, oder als nicht spezifisch, d. h. imstande, in einer Zelle eine präexistente Eigenschaft nur auslösen, höchstens quantitativ beeinträchtigen zu können. Und da will es mir scheinen, daß die letztere Auffassung nicht nur in vollkommenem Einklang mit der hier angenommenen — und jeder anderen — Lehre von der Existenz materieller Träger von Eigenschaften steht, sondern auch, als die einfachere, die endlosen Komplikationen, zu denen die Annahme von Nerven mit spezifischen Eigenschaften in obengenanntem Sinne führen muß, und für die außerdem die Histologie keinen Anhaltspunkt gibt, überflüssig macht.

Die Wirkung der extrakardialen Herznerven, Nervus vagus und Nervus accelerator cordis, kann man sich im Anschluß an obiges verschiedenartig vorstellen. Man könnte sich denken, der Nervus accelerator cordis rege die

[1] Vgl. Elliott, *Journal of Physiology.* 1905. Vol. XXXII. p. 401.
[2] Vgl. I. N. Langley, *ebenda.* 1905—6. Vol. XXXIII. p. 374 ff.

Funktion der I. U. an, und zwar entweder durch Impulse, welche eine Beschleunigung des Stoffwechsels bzw. der Umsetzung von Arbeitsvermögen in diesen Unitäten herbeiführen, oder aber durch Erniedrigung ihrer Schwelle in Zusammenhang mit einer bestimmten Modifikation der Entladungsbedingungen; durch allgemeine Anregung des Stoffwechsels in der ganzen Zelle mit daraus folgender sekundär schnellerer Ladung der C. U. und I. U., in anderer, die I. U. direkt oder indirekt beeinflussender Weise, usw. Die Wirkung des N. vagus könnte man sich ebenso verschiedenartig denken, nur viel komplizierter wegen der verschiedenen Natur ihrer Einflüsse auf die Herzmuskelzelle,[1] obgleich jedenfalls die sogenannte Hemmungswirkung als die bedeutendste zu betrachten ist. Weil es hier jedoch nur die orientierende Beantwortung der Frage gilt, ob der Nerveneinfluß auf die Herzwirkung vielleicht in der Richtung unseres Standpunktes gesucht werden könne, wird hier keineswegs daran gedacht, eine konkrete Erklärung für die bei den verschiedenen Tierarten so wechselnden Einflüsse der Herznerven zu suchen; Einflüsse, die in vielen Fällen sogar noch der Kontrolle und experimentellen Sicherstellung bedürfen.

Man könnte sich denken, der N. vagus sei imstande, die rein vegetativen Funktionen der ganzen Zelle oder bestimmter Teile davon durch Lieferung von Impulsen an die Unitäten, welche mit den vegetativen Zellfunktionen beauftragt sind, anzuregen. Während der Ausführung dieser Funktionen wird sodann die Beziehungsverrichtung anderen Zellen gegenüber sekundär im Hintergrund bleiben müssen; es kann etwas stattfinden, was an den Teilungszustand erinnert, in welchem bei einzelligen Organismen die Beziehungs- bzw. animalen Funktionen aufhören und jene Form, welche am leichtesten zu bewahren ist, angenommen wird: die Kugelform. Je nach der Reizungsintensität und der damit teilweise zusammenhängenden Intensität der der Zelle zugeführten Impulse wird sodann mehr oder weniger Arbeitsvermögen den C. U. und I. U. entzogen werden. Ein verhältnismäßig sehr kräftiger Impuls (z. B. Kopfversuch von Goltz) würde dann durch Momentanentladung der I. U. und C. U., durch den Shock und dadurch nicht erneuerte Ladung infolge von Nichtanwesenheit dessen, was sie brauchen, vielleicht durch Zerrüttung des Stoffwechsels, in der Zelle längeren oder kürzeren Herzstillstand herbeiführen können. Durch einen allzu starken Impuls kann man sich ferner eine so intensive Zerrüttung gewisser Zellelemente denken, daß Erholung ausgeschlossen ist und somit definitiver Stillstand eintritt. Fortdauernde Reizung des N. vagus kann in diesem

[1] Siehe für die Literatur über die verschiedene Wirkung einzelner Teile des N. vagus auf das Herz: Morat et Doyon, *Traité de physiologie.* 1899. T. III. p. 108—112, Th. W. Engelmann, Pflügers *Archiv.* Bd. LXV. S. 570/571 und F. B. Hofmann, a. a. O. S. 268.

Nerv „Ermüdung“ herbeiführen. Die Möglichkeit besteht jedoch, daß die Zelle sich in Diensten der Beziehungsverrichtungen daran gewöhnen kann, mehr Nahrung zu sich zu nehmen, und hierdurch wäre vielleicht das sekundäre Aufhören des Reizungseffektes nach lange dauernder Vagusreizung erklärbar.

Wenn Nervus vagus und Nervus accelerator gleichzeitig gereizt werden, kann man sich den Fall konstruieren, daß im Anfang die Vaguswirkung vorwiegt, weil nicht mehr ein genügendes Quantum umsetzbaren Arbeitsvermögens für die C. U. und I. U. zur Verfügung steht, jedoch nach Aufhören der Nervenreizung der Stoffwechsel allmählich wieder in das alte Geleise geführt wird; eine Funktion der I. U., welchen während der ganzen Reizungszeit neue Impulse von seiten des N. accelerator zugeführt wurden, erfährt dagegen nach Aufhören des Reizes noch eine kurze Zeit die Folgen des relativ erhöhten Stoffwechsels, und zwar in Gestalt einer Nachwirkung des N. accel., wie dieselbe aus den Experimenten beschrieben ist. Mit Beziehung zu diesen Vorstellungen ist jedoch das Nützlichkeitsprinzip in der Vaguswirkung schwer zu erkennen. Letzteres ist aber der Fall bei der Annahme, daß der N. vagus imstande sein könne, entweder direkt die Assimilation der I. U. und C. U. hemmend zu beeinflussen, oder einen ähnlichen Einfluß auf diejenigen Zellelemente, die mit der präliminären Umsetzung gewisser Nahrungsprodukte in für die I. U. und C. U. assimilierbare Verbindungen[1] beauftragt sind, auszuüben.

Groß ist der Wert dieser und ähnlicher Spekulationen keinenfalls; dieselben beabsichtigen nur die Möglichkeit nachzuweisen, daß auch die in ihrem Wesen durchaus unaufgeklärten Einflüsse nervöser Natur auf die Herzwirkung unter unserem Gesichtswinkel zusammengefaßt werden könnten. Daß man sich hierbei, ebenso wie bei anderen Betrachtungen über diese Materie, außerhalb der objektiven Wahrnehmung begibt, braucht an dieser Stelle wohl nicht bestätigt zu werden.

Angesichts des Sparsamkeitsprinzips, infolge dessen ein Gleichbleiben des Verbrauchs an Arbeitsvermögen pro Zeiteinheit durch die Herzmuskelzelle angestrebt werden soll, ist es erklärlich, daß eine Vermehrung der Periodenzahl eine Verringerung des für jede Systole disponiblen Quantums Arbeitsvermögen mit sich bringen muß, und daß die Kontraktionen dementsprechend kleiner oder kürzer werden müssen.[2]

Nach dem oben Angeführten glaube ich somit, daß die Möglichkeit, die Chronotropie des Herzens, gleichviel ob sie durch thermische, chemische,

---

[1] Vgl. Elliott und Langley, l. c.

[2] Vgl. F. B. Hofmann, a. a. O. S. 246, 269.

nervöse[1] oder andere Einflüsse entsteht, im Rahmen unserer Vorstellungen auf Stoffwechselveränderungen in den I. U. und C. U. zurückzuführen, nicht geleugnet werden kann.

Von unserem Gesichtspunkte aus ist es leicht, einen Zustand zu formulieren, worin die durch den Herzmuskel bei jeder Kontraktion ausgeübte Kraft abgeändert ist, mit anderen Worten „Inotropie" stattfindet. Denn diese Bedingung kann entweder durch Kapazitätsveränderung der C. U. oder dadurch, daß bei einer „Entladung" nicht das ganze Arbeitsvermögen in effektive Arbeit umgesetzt wird, vorhanden sein. Man findet vorwiegend negative Inotropie, weil der Herzmuskel im allgemeinen schon Maximalarbeit leistet. Eine solche Bedingung kann ferner durch die verschiedensten Ursachen entstehen: durch krankhaften Zustand des Herzmuskels, durch toxische Agentien, durch Überanstrengung, Degeneration, „herabgesetzte Vitalität" usw. In allen diesen Fällen ist die durch den Herzmuskel geleistete Arbeit verringert und liegt somit Inotropie vor. Auch in diesen Fällen existiert also die Möglichkeit, die Inotropie auf eine funktionelle Veränderung der von uns angenommenen physiologischen Unitäten zurückzuführen.

Es leuchtet ohne weiteres ein, daß auch die Dromotropie[2] und Bathmotropie[3] in unseren Gesichtskreis gezogen und demgemäß aufgefaßt werden können als verursacht durch solche Veränderungen in den von uns in den Vordergrund gestellten Unitäten, welche im ersten Falle den Lauf des Reizungszustandes durch den Herzmuskel, im zweiten die Reizbarkeit selbst abändern. In beiden Fällen konstruiert man sich selbst das entsprechende Bild. Man braucht nur eine unter dem Einfluß organischer Schädlichkeit, durch Giftwirkung oder ähnliches weniger kräftige Wirkung oder umgeänderte Kapazität der I. U. anzunehmen, um den Fall zu finden, daß die Kontraktionswelle sich langsamer, schneller oder in geänderter Weise über das Herz verbreitet; man hat andererseits nur anzunehmen, daß die normale Empfindlichkeit der C. U. für äußere Reize, gleichfalls infolge gewisser Noxen, umgeändert ist, um die Phänomene Dromo- und Bathmotropie auftreten zu lassen. Auch hier gilt es jedoch nur zu zeigen, daß die Existenz der erwähnten Veränderungen der Herzwirkung unter pathologischem Einfluß nicht gegen unsere Annahmen spricht, erstere vielmehr mit deren Hilfe in gewissen Fällen eine einfache Erklärung finden könnten.

Es gibt Gifte, welche eine spezifische Wirkungsweise entfalten können. Solche Gifte lassen eine Anzahl Organe oder Gewebe intakt, während sie in

---

[1] Vgl. Hofmann, a. a. O. S. 264, 265.
[2] Veränderung der Erregungsleitung im Herzen.
[3] Veränderung der Reizbarkeit des Herzens.

minimalem Quantum eine kräftige, sogar foudroyante Wirkung auf andere Teile des Körpers ausüben können.

Bei näherer Analysierung zeigt es sich oft, daß diese Wirkung sogar fast ausschließlich eine oder mehrere Funktionen eines solchen Körperabschnittes bzw. Gewebes, in letzter Instanz sogar eine oder mehrere Funktionen einer gewissen, für dieses Gewebe typischen Zellart umfaßt.

Da nun in bestimmten Fällen, namentlich bei gewissen als spezifisch bezeichneten Giften, unter Umständen angenommen werden kann, daß ein Gift eine Zellfunktion schädigen kann, ohne andere Funktionen derselben Zelle anzugreifen, wird man dahin geleitet, diese Verhältnisse zu verallgemeinern, und das desto eher, weil in dieser Weise unser Standpunkt eine bedeutende Vereinfachung in das Wesen eines Vergiftungsprozesses bringen würde; eine Auffassung des letzteren, welche, vorläufig wenigstens, nicht in Widerspruch mit den bekannten Wahrnehmungen ist. Denn wenn wir die Überzeugung hegen, daß jede Eigenschaft in der lebenden Natur an ihr eigenes, materielles Substrat gebunden ist und diese stofflichen Träger der Eigenschaften in ihrer intimen Konstruktion untereinander ebenso verschieden sein müssen wie die durch sie materialisierten Funktionen, dann leuchtet es ein, daß ein in die Zelle eindringendes Gift nicht alle diese Eigenschaftsträger in gleichmäßiger Weise angreifen wird, sondern einen bzw. eine gewisse Zahl unter ihnen ausschließlich oder vorzugsweise, je nach dem Maß der Verwandtschaft zwischen dem Gift einerseits und den betreffenden Eigenschaftsträgern andererseits.

Man könnte demgemäß ein Gift spezifisch nennen, wenn es eine oder mehrere der typischen Funktionen einer gewissen Zellart auszuschalten imstande ist, ohne die anderen Funktionen dieser Zellart bzw. des betreffenden Gewebes merkbar zu beeinträchtigen.

Ein anderes Gift könnte demgegenüber, durch das Angreifen des vegetativen Lebens bzw. des Stoffwechsels der Zelle bzw. der die verschiedenen Zellfunktionen beherrschenden physiologischen Unitäten, freilich sekundär, teilweise einen annähernd gleichen Effekt erzielen; es würde jedoch auf Grund dieser mehr verallgemeinerten, auch bis in Zellen anderer Gewebe ausgebreiteten Wirkungsweise, einen weniger lokalisierten Charakter besitzen als die zuerst angeführte spezifische Wirkung im engeren Sinne.

In beiden Fällen würde es von dem relativen Quantum des Giftes abhängen, ob eine so große Zahl Unitäten vernichtet ist, daß Erholung der intra- oder extrazellularen Funktionen noch möglich ist oder nicht; ob also ihre Zahl noch groß genug und ihre Vitalität noch kräftig genug ist, um eine kurze Zeit die entsprechende Funktion noch aufrechthalten und inzwischen durch Proliferation das alte Gleichgewicht wiederherstellen zu können — oder nicht.

Zwischen den beiden Extremen kann man alle Grade und Arten von Vergiftungszuständen interpolieren. Im allgemeinen würde aus diesem Gesichtspunkte der Charakter der Vergiftung somit hauptsächlich zusammenhängen: 1. mit der Verwandtschaft zwischen dem Gift und den einzelnen in der Zelle aktiven Eigenschaftsträgern und 2. mit dem Quantum des Giftes. Es ist ferner klar, daß ein spezifisches Gift durch exzessive Dosierung seinen Charakter verlieren und durch die jetzt auftretende Schädigung des Stoffwechsels im ganzen das Merkmal eines spezifisch wirkenden Giftes verlieren könnte.

Dieser Auffassung gemäß kann man die Wirkung der spezifischen Herzgifte als eine selektive für gewisse Herzeigenschaften betrachten.

Ein Bild der verschiedenen Vergiftungserscheinungen kann man sich, wenn erwünscht, selbst zusammenstellen. So könnte man z. B. mit dem Namen „inotropes Gift“ ein solches belegen, das besonders die Umsetzung des Arbeitsvermögens innerhalb der C. U. in effektive Arbeit, bzw. die „Kapazität“ der C. U. beeinflußt. Ein „chronotropes Gift“ könnte man ein derartiges nennen, das die „dynamische Umsetzung“ bzw. die „Ladung“ der I. U. abändert; es könnte aber auch ein Gift sein, das den Stoffwechsel dieser Zellart primär beeinflußt durch Angriff verschiedener vegetativer Funktionen, woraus sekundär langsamere bzw. schnellere Ladung der C. U. und I. U. folgen könnte.

Ein „dromotropes Gift“ könnte dann z. B. insbesondere auf die I. U. einwirken, ein „bathmotropes“ entweder in den C. U. oder in den I. U. die Empfindlichkeit für äußere Reize verändern, oder gar einen eventuellen, mit der Umsetzung äußerer Reize in den C. U. oder I. U. adäquate Reize beauftragten Zwischenstoff beeinträchtigen können. Nicht hiermit zu verwechseln wären die eine sekundäre Chronotropie (usw.) herbeiführenden Vagus- und anderen Gifte, durch die ein Nerveneinfluß ausgeschaltet wird.

Nach unserer Auffassung kann ein Nerv nur präexistente Funktionen quantitativ beeinflussen. Ob dieses durch direkte Kontaktwirkung mit den Zellunitäten, welche die betreffende Funktion beherrschen, stattfindet, oder aber ob hier ein Zwischenstoff im Sinne der Elliottschen „myo-neural junction“ bzw. der Langleyschen „rezeptiven Substanz“ als Schaltstück dient, wissen wir nicht, obwohl es durch die Untersuchungen von Langley[1] wahrscheinlich gemacht worden ist, daß man in gewissen Fällen eine genaue Erklärung der wahrgenommenen Erscheinungen nur mit Hilfe eines solchen Zwischenstoffs finden kann, wodurch zu gleicher Zeit die Schwierigkeit, sich vorzustellen, wie ein Nerv einen organischen Kontakt mit den zahllosen, vielleicht durch den ganzen Protoplast zerstreut liegenden Zellunitäten einer besonderen Art

---

[1] *Journal of Physiology.* 1905/6. Vol. XXXIII. p. 410—413.

bekommen kann, umgangen wird. Und doch, wenn auch ein direkter Kontakt existierte, wäre es trotzdem nicht wahrscheinlich, daß dieser Kontakt zwischen einem Nervenende[1] und der betreffenden Zellunität, bei der so unendlichen Verschiedenheit des Charakters und daneben unzweifelhaft auch der Struktur dieser Unitäten und ihrer Kombinationen, immer morphologisch gleichgestaltet sein würde. Es wäre demgemäß ganz gut denkbar, daß eine solche Verbindungsweise zwischen einer bestimmten Zellunität und einem bestimmten Nervenende, konstant in intimer Struktur, durch ein bestimmtes Gift selektiv angreifbar wäre.[2] Im zitierten Fall, wo nichts als die Nervenwirkung ausgeschaltet ist, würde man somit nicht einmal die Existenz einer myo-neural junction bzw. einer rezeptiven Substanz im eigentlichen Sinn anzunehmen brauchen.

Es hat keinen Sinn, hier näher auf Einzelheiten einzugehen und zu versuchen, ein Bild der Wirkung eines bestimmten Herzgiftes an der Hand der wahrgenommenen Phänomene und im Lichte unserer Voraussetzungen zu konstruieren. Es hat keinen Sinn, die zahlreichen Phänomene, welche außer den hier besprochenen die Herzwirkung zeigt, an der von uns angenommenen Hypothese zu prüfen. Es hat keinen Wert, den Herztonus und seine Schwankungen, das Wühlen des Herzens, die elektrischen Begleiterscheinungen und ähnliches vom Standpunkt unserer Auffassungen näher zu betrachten. Denn für alle diese und derartige Erscheinungen sind noch immer die vergleichende Kasuistik, die Modalität, die Bedingungen und Gründe nicht zu einem geschlossenen Ganzen abgerundet, von der intimen Wirkungsweise der Gifte nicht zu reden, wovon noch wenig oder nichts Wesentliches bekannt ist.

Fälle aufbauen kann man sich immer; nur dann erst existiert jedoch die Möglichkeit, daß solche Kompositionen auf die Aktiva einer Hypothese eingetragen werden können, wenn einerseits die ihnen zugrunde liegenden Tatsachen unzweideutig und experimentell sichergestellt sind — wie dieses für eine ganze Reihe von die normale Herztätigkeit betreffenden Errungenschaften der Fall ist — und andererseits die Voraussetzungen aus anderen Gründen das Prädikat plausibel bekommen haben.

Die obige Vorstellung des Vergiftungsmechanismus, ebenso wie jene, welche über andere, außerhalb der normalen Herzwirkung liegende Phäno-

---

[1] Hierunter sind nicht zu verstehen die mikroskopisch sichtbaren sogen. Nervenendungen.

[2] Vgl. I. N. Langley, op. cit. p. 413. „It is clear then that the nerve fibres of a given system on union with cells do not give rise to the same synaptic (receptive) substance. Hence the dissimilarity of the synaptic substance must be due to intrinsic difference either in the nerve fibres belonging to any one system, or in cells in which they end. On the whole the latter alternative seems to me more probable.“

mene gegeben ist, soll also nur dafür sprechen, daß die Möglichkeit, vom Gesichtspunkt der von uns in den Vordergrund gestellten Hypothese aus einen tieferen Blick in diese Vorgängen zu gewinnen, nicht geleugnet werden kann. Mehr beabsichtigt sie nicht.

Die Betrachtungen und Erörterungen in dieser Skizze können wir jetzt verkürzt darstellen in der nachstehenden

## Zusammenfassung.

Mit Darwin die Existenz stofflicher Träger von Eigenschaften und zwar im Sinn der Hugo de Vriesschen, besonders für die Pflanzenwelt ausgearbeiteten intrazellularen Pangenesis annehmend, kann man, auch im Tierreiche, zu einfacheren biologischen Anschauungen kommen.

Das Herz bietet als Specimen eines durchstudierten Organes ein geeignetes Objekt zur Prüfung der Möglichkeit, diese Theorie an der Hand einer Reihe sichergestellter Wahrnehmungen auf gewisse Funktionen anzuwenden.

Wenn man die Verrichtungen des Herzens analysiert, so findet man zwei unter ihnen, welche sehr eng miteinander verknüpft und in ihren Gesamtäußerungen eingehend studiert sind: die Funktionen Kontraktion und Autonomie.

Wir können diese beiden Funktionen, im Anschluß an die de Vriessche Hypothese, auffassen als gebunden an bestimmte Pangene oder Pangenkomplexe und letztere, weil sie sozusagen elementare physiologische Funktionen vertreten, kurzweg benennen: Contraktive Unitäten, C. U., und Impulsive Unitäten, I. U.

Die zwei erwähnten Funktionen, somit auch die C. U. und I. U., findet man in der Tierwelt und im Pflanzenreich; beim Herzen sind dieselben als unter Einflüssen heredo-teleologischer Natur entstandene Varietäten dieser durch die ganze lebende Natur verbreiteten C. U. und I. U. zu betrachten.

Da bei jeder Herzkontraktion Arbeit geleistet wird, muß man Umsetzungen von Arbeitsvermögen annehmen, welche sich innerhalb der Herzmuskelzellen abspielen.

Da die Kontraktionen des Herzens nach unserer Auffassung von den C. U. und I. U. beherrscht werden, muß man annehmen, daß demgemäß diese Umsetzungen von Arbeitsvermögen unter direkter Aufsicht der C. U. und I. U. stattfinden.

Da man sich das In-Tätigkeit-Treten einer Kontraktion nicht ohne Impuls denken kann und dieser Impuls nach unserer Auffassung bei jeder Kontraktion von den I. U. geliefert wird, muß man Umsetzungen von Arbeitsvermögen annehmen, welche direkt unter der Aufsicht der I. U.

stehen; die gewaltige Arbeitsleistung bei dem Kontraktionsakt steht aber unter der ausschließlichen Aufsicht der C. U.

Gegeben die C. U. und I. U. und die von ihnen beherrschten Umsetzungen des zugeführten Nahrungsmaterials in Arbeitsvermögen und typische Arbeit, kann man den Mechanismus der „Energiebewegungen" gewissermaßen veranschaulichen mit Hilfe eines mechanischen Modelles.[1]

Dieses Modell zeigt eine primär und sekundär variierbare, regelmäßig-periodische Bewegung unter gleichmäßiger Zufuhr einer gewissen Art mit Arbeitsvermögen vergleichbarer Materie.

Die Erscheinungen am Herzen in krankhaftem bzw. abnormem Zustande können mit Hilfe unserer Voraussetzungen oft in plausibler Weise verdeutlicht werden.

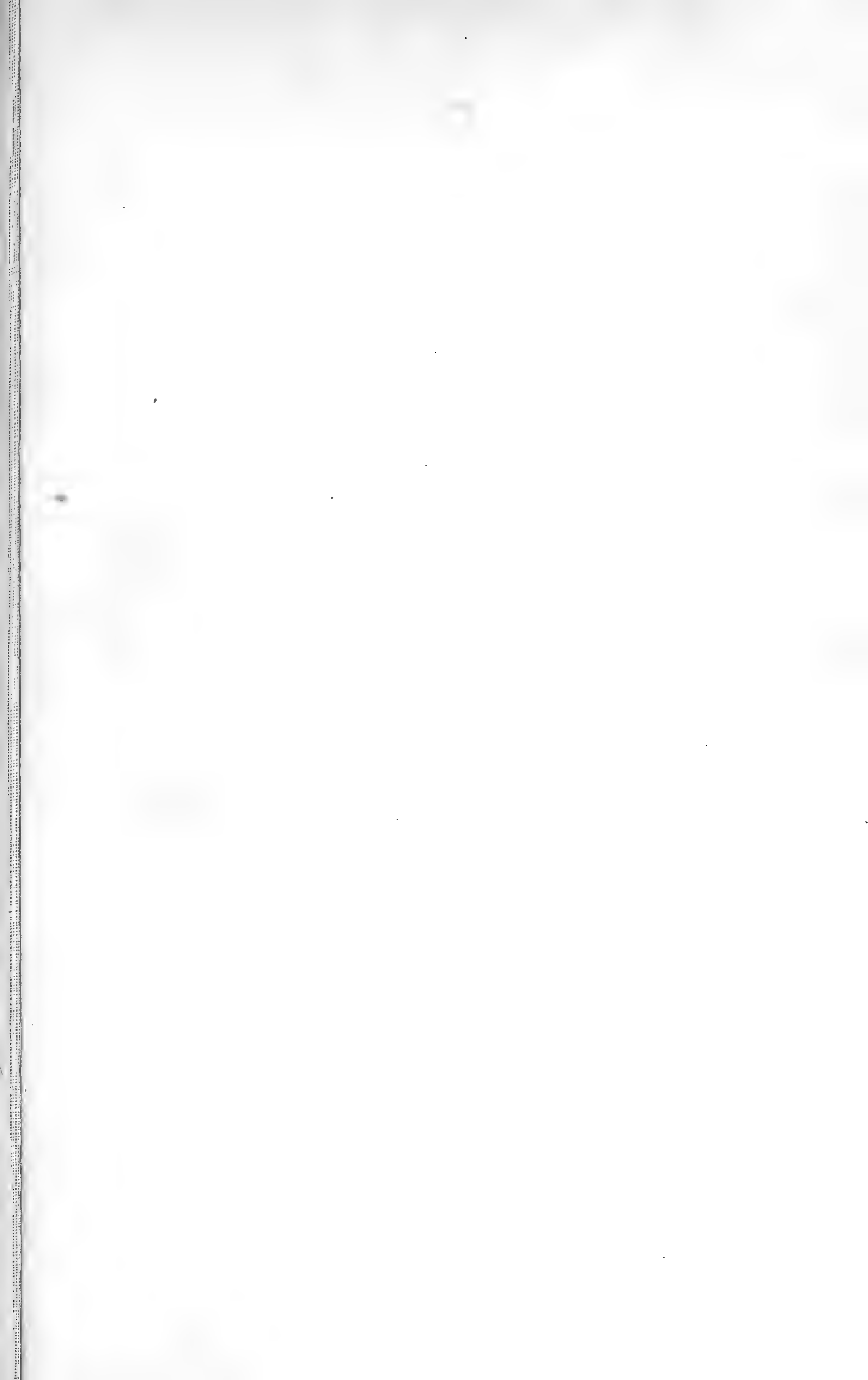
Die bekannten Herztheorien bringen die Phänomene der normalen und der krankhaften Herzwirkung noch nicht unter einen einheitlichen und allgemein gültigen Gesichtspunkt. Einige widerstreiten den Tatsachen. Wenn letzteres nicht der Fall ist, können sie jedoch einen Platz neben der hier angenommenen Hypothese finden, ohne letztere auszuschließen.

Die Anwendung der intrazellularen Pangenesis auf das Herz erlaubt demgegenüber, auf Grund der Analogien und ihrer Allgemeingültigkeit einen allgemeineren Blick in den Mechanismus der Herzwirkung zu bekommen, und ermöglicht, auf Grund ihrer Anwendbarkeit auf die Kasuistik der Erscheinungen, mehr als bei ersteren auf Einzelheiten einzugehen.

---

[1] Figur S. 523.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.



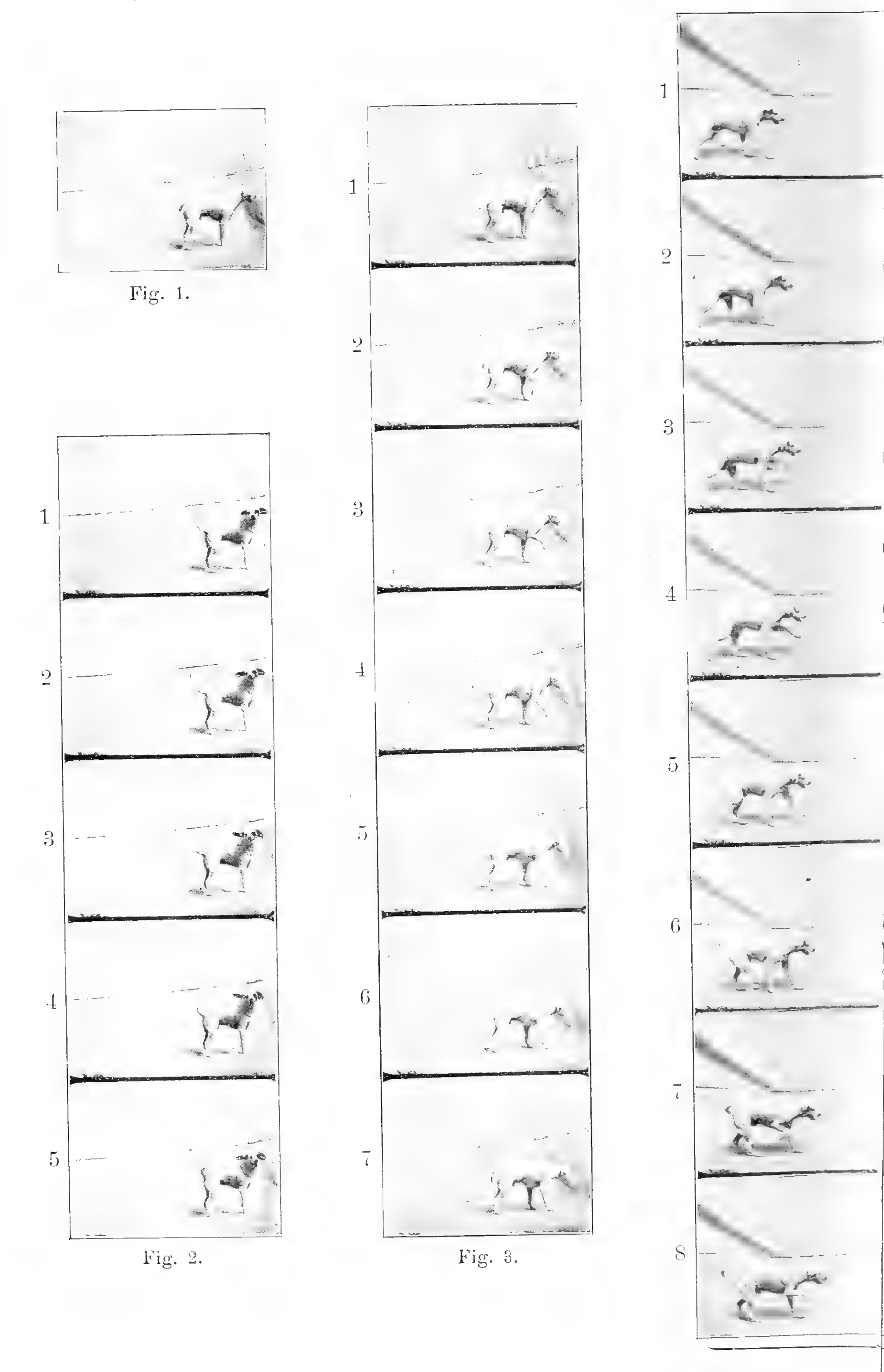



Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Verlag von V

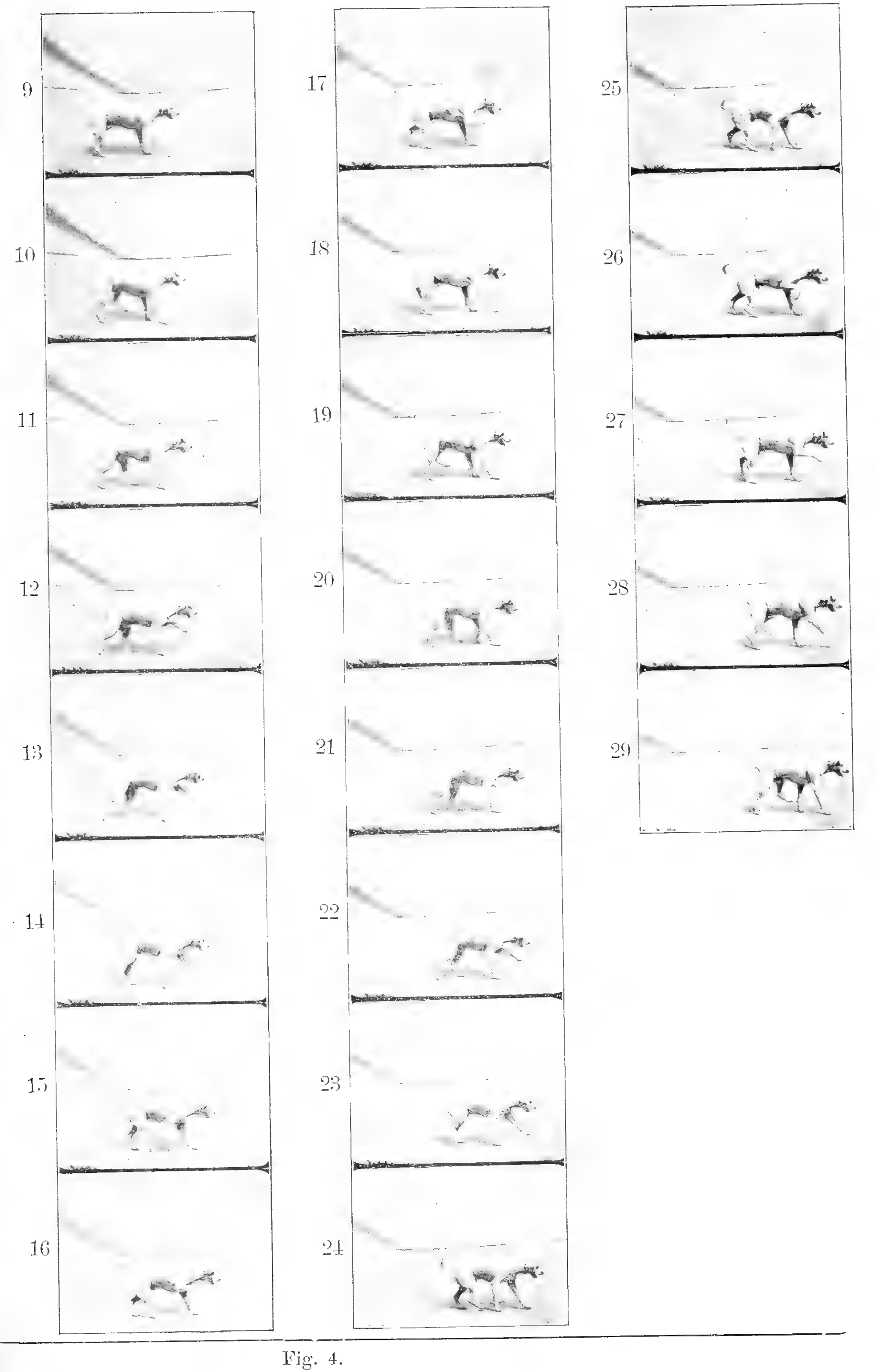
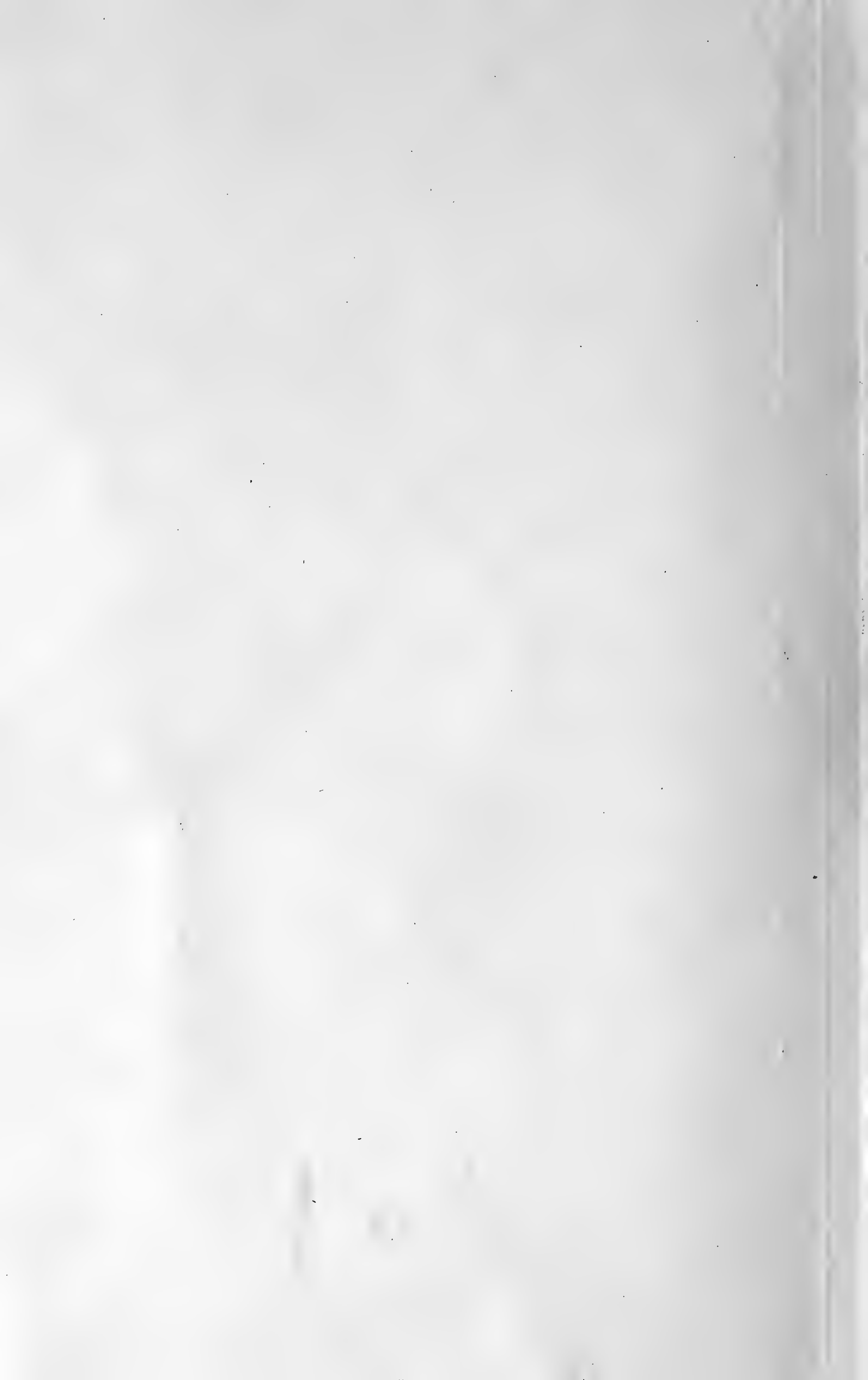



Fig. 4.

& COMP. in Leipzig.



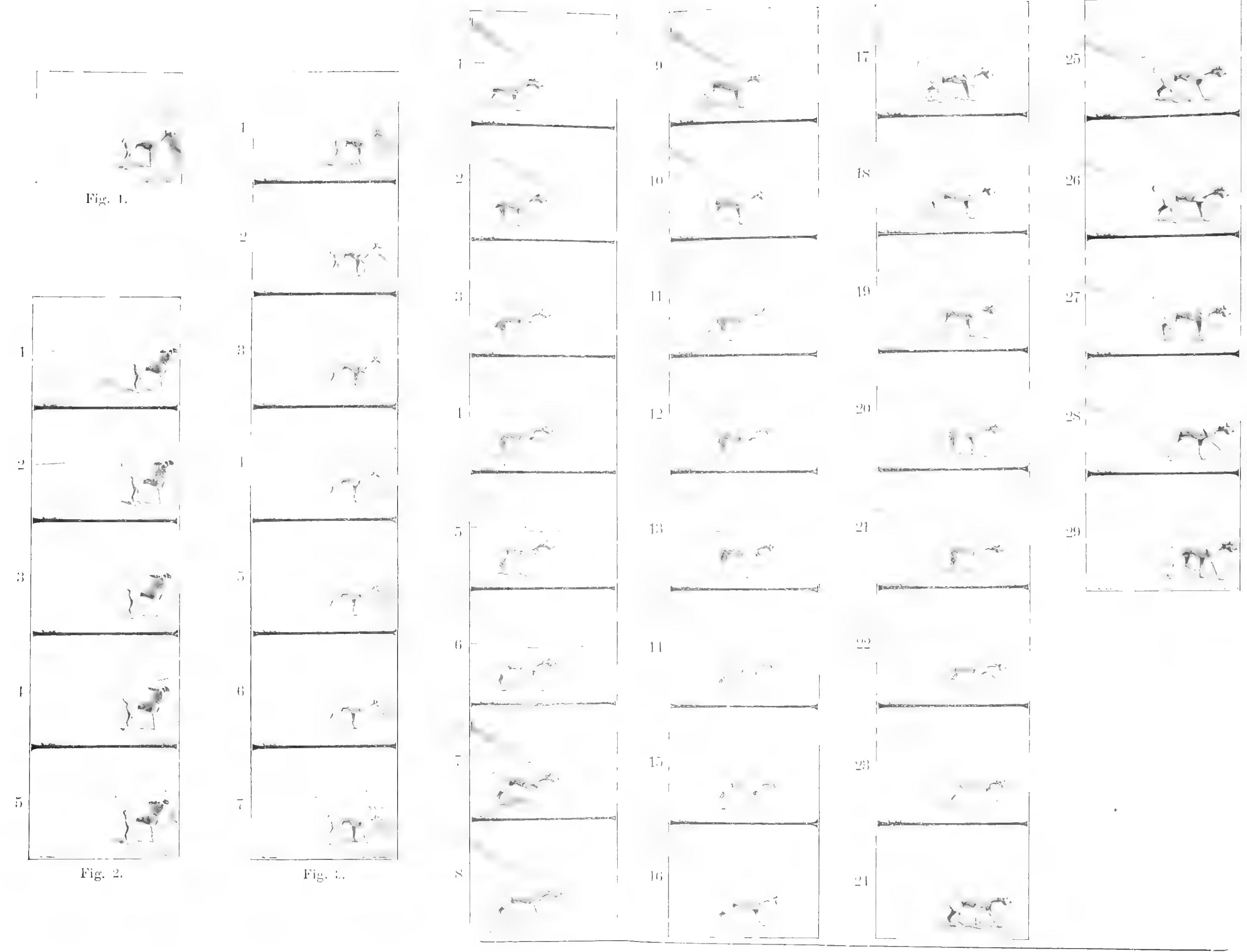


Fig. 1.

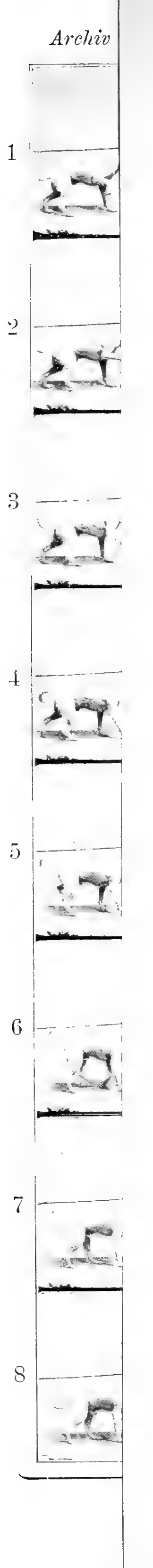
Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.




1
2
3
4
5
6
7
8



1 9 17 25 33
2 10 18 26 34
3 11 19 27 35
4 12 20 28 36
5 13 21 29 37
6 14 22 30 38
7 15 23 31
8 16 24 32

Fig. 5.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.



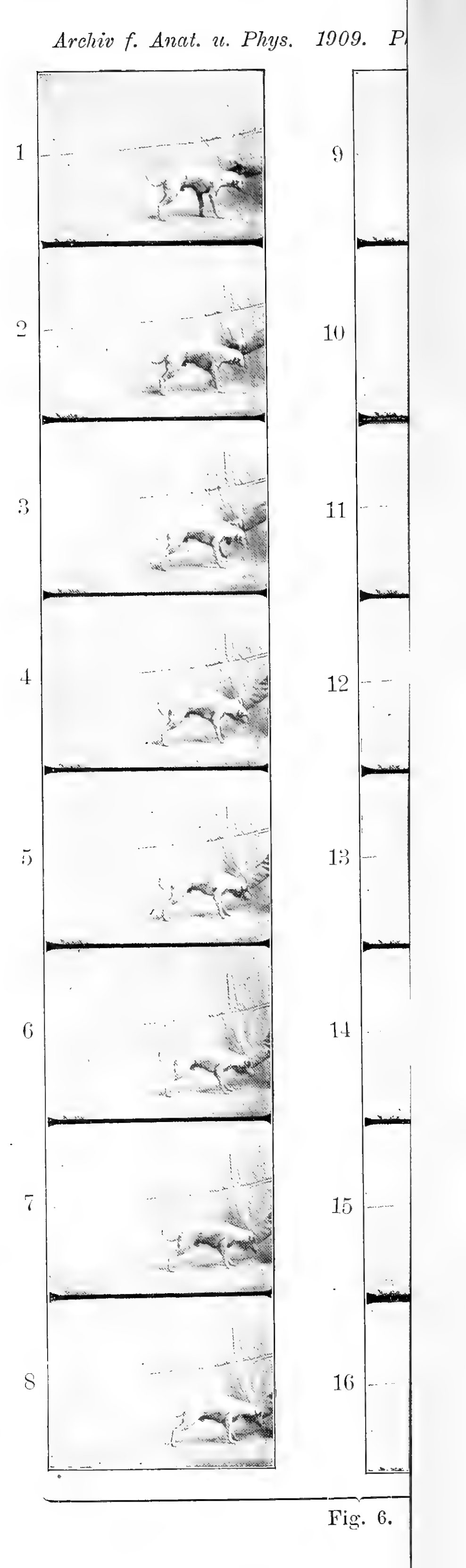



Fig. 6.



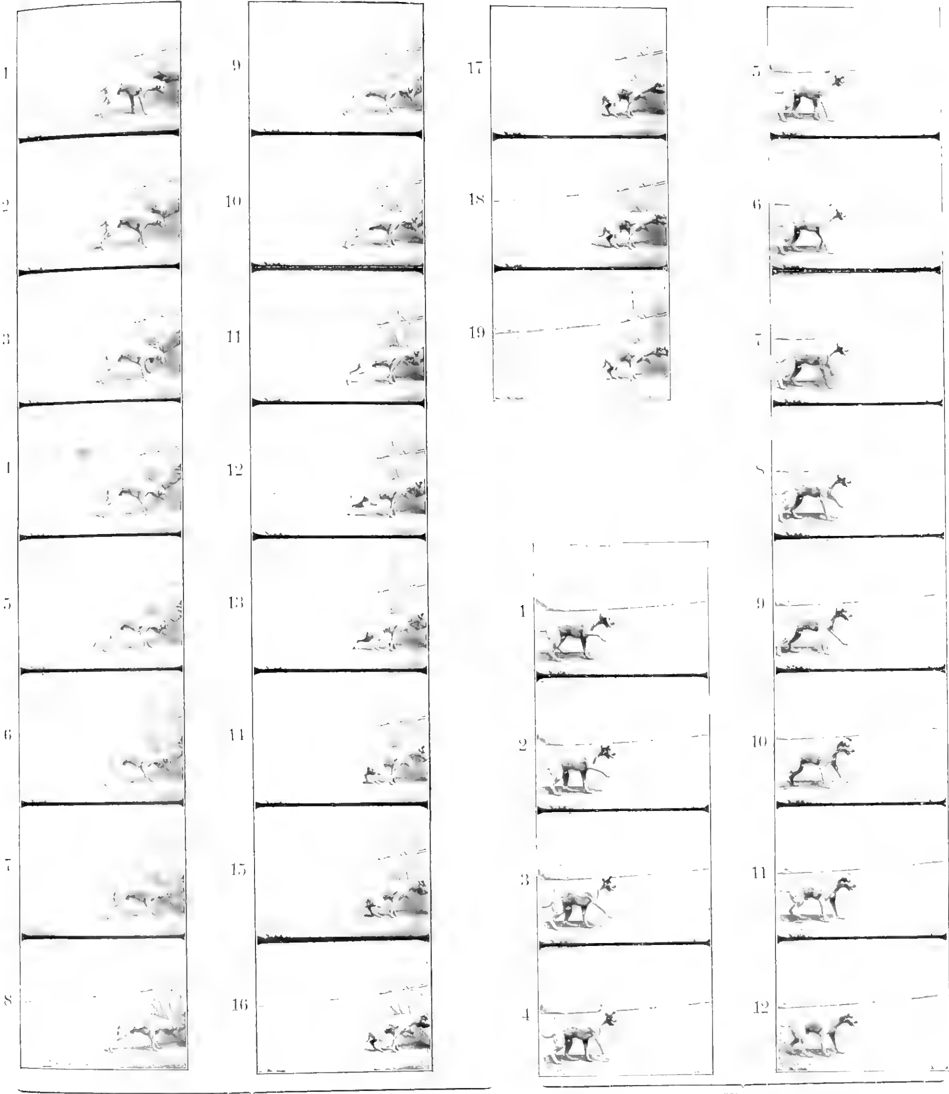



Fig. 6.

Fig. 7.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.



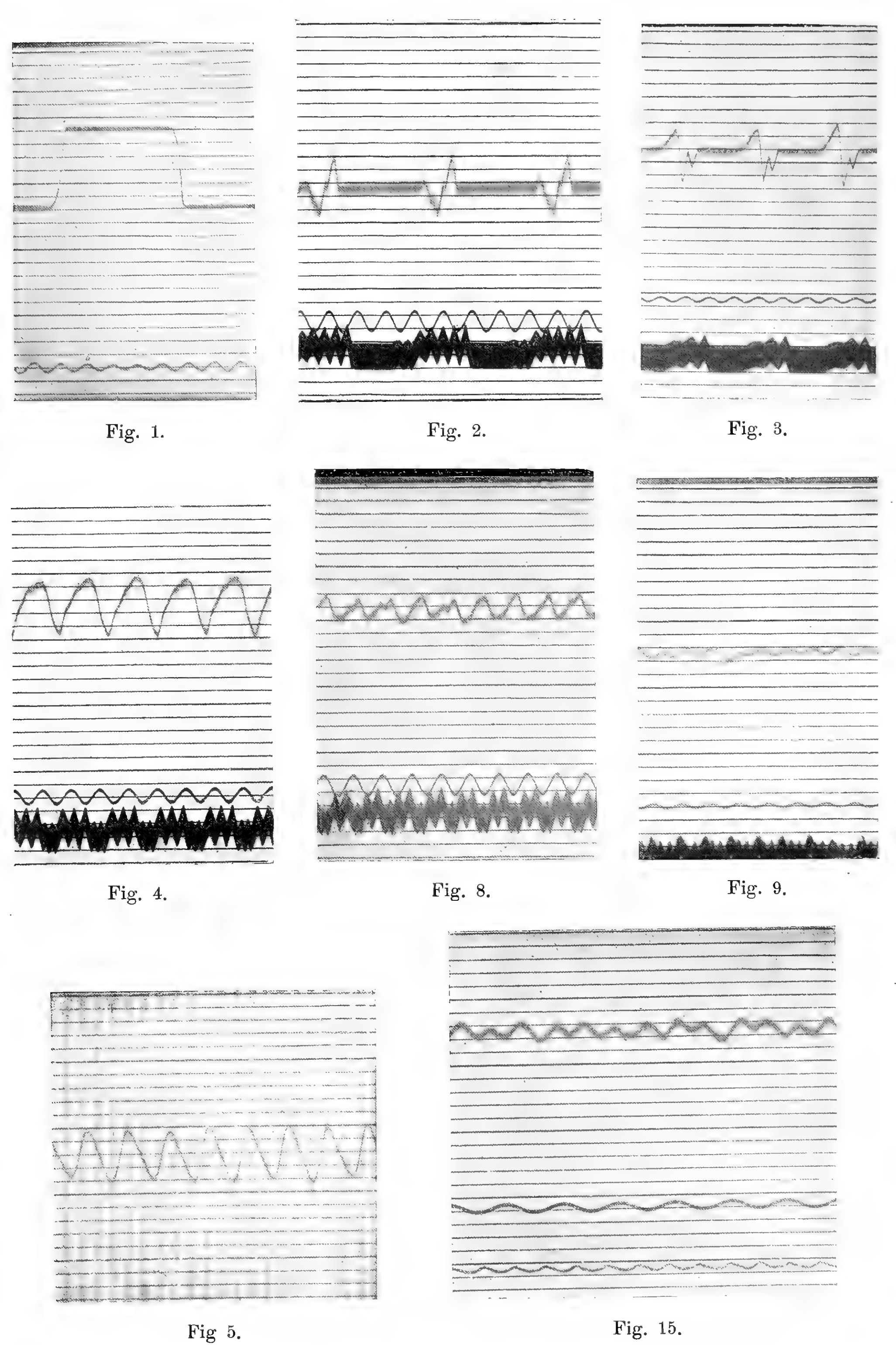


Fig. 1. Fig. 2. Fig. 3.

Fig. 4. Fig. 8. Fig. 9.

Fig 5. Fig. 15.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.

Fig. 11.

Fig. 12.

Fig. 13.

Fig. 16.

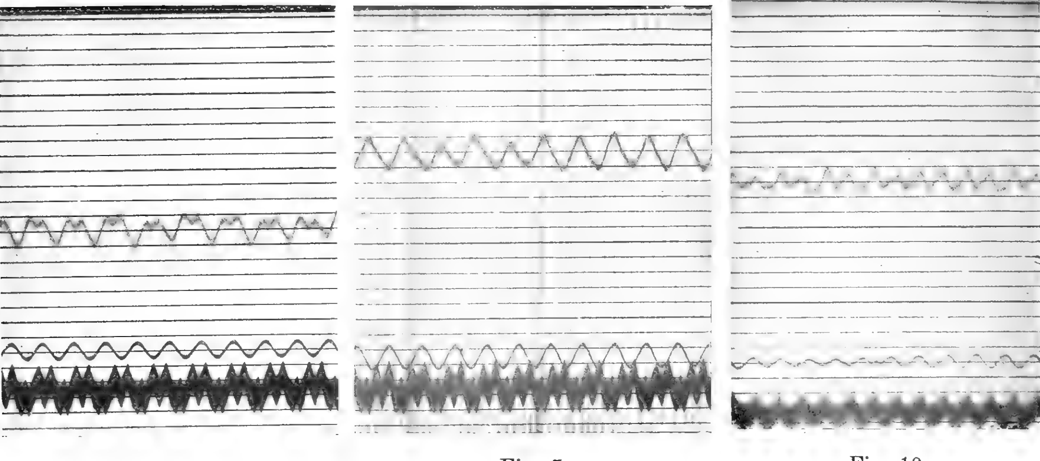


Fig. 6. Fig. 7. Fig. 10.

**Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.**



Fig. 14.

Fig. 19.

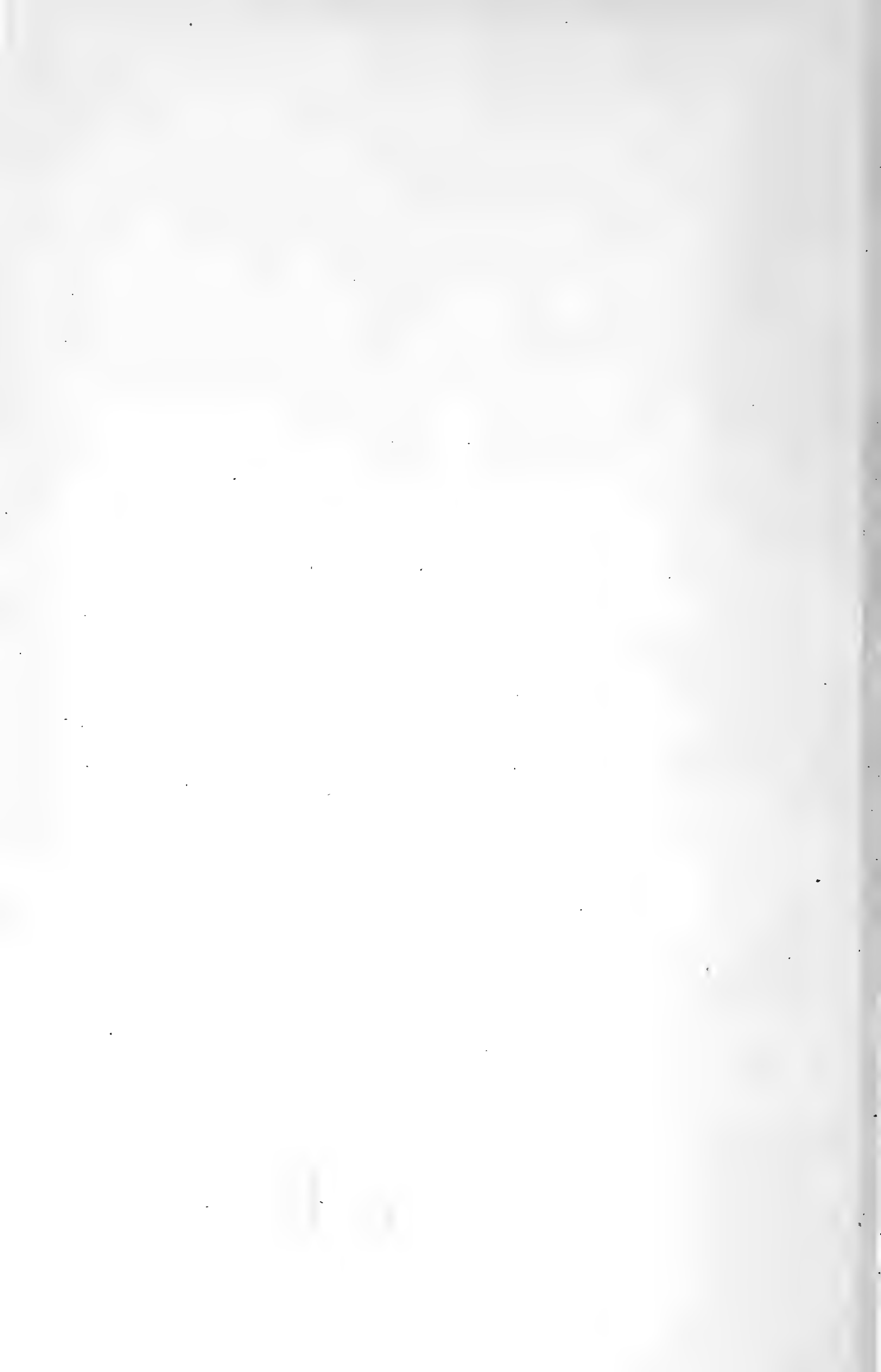
Fig. 18.

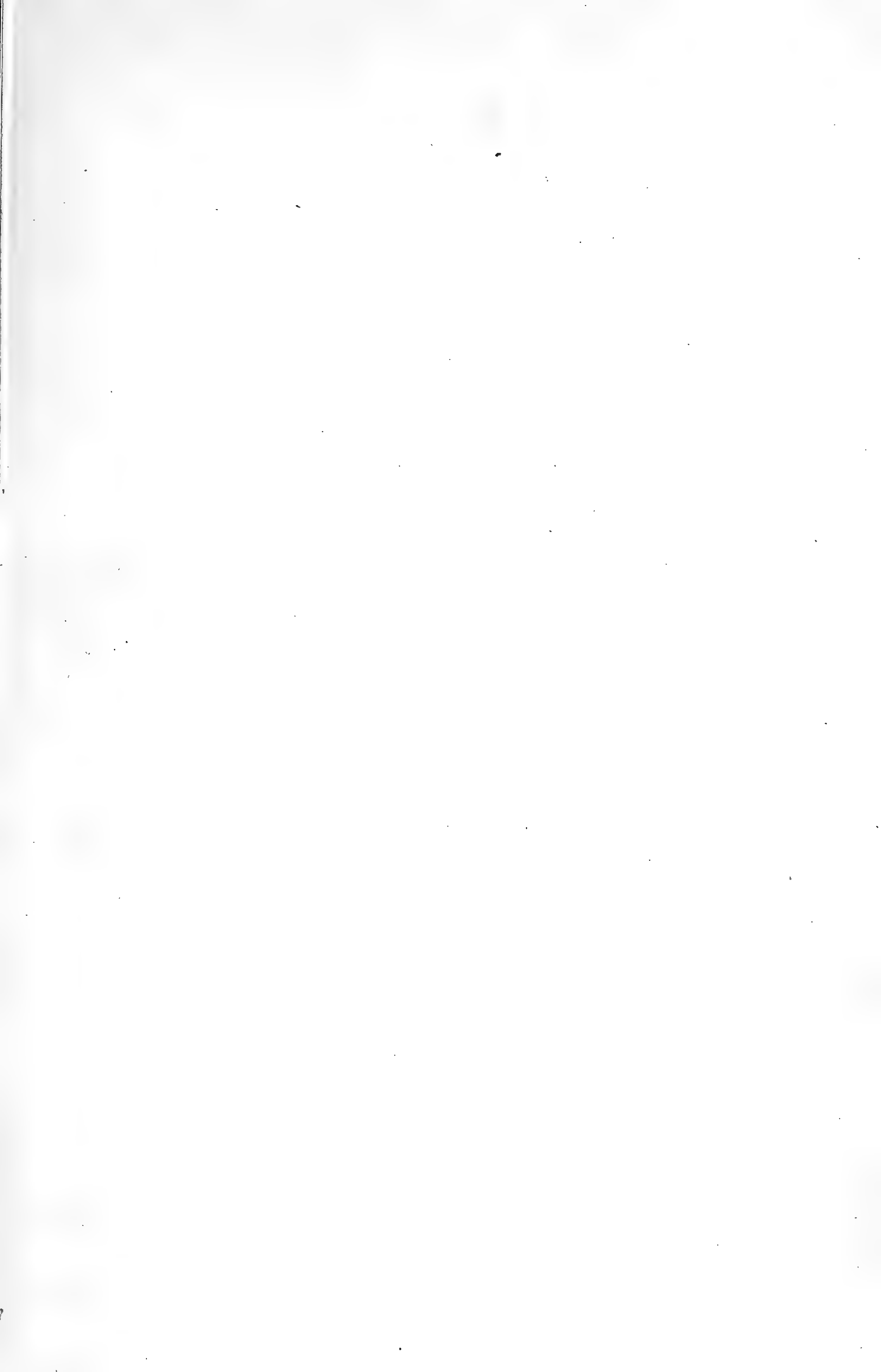
Fig. 20.

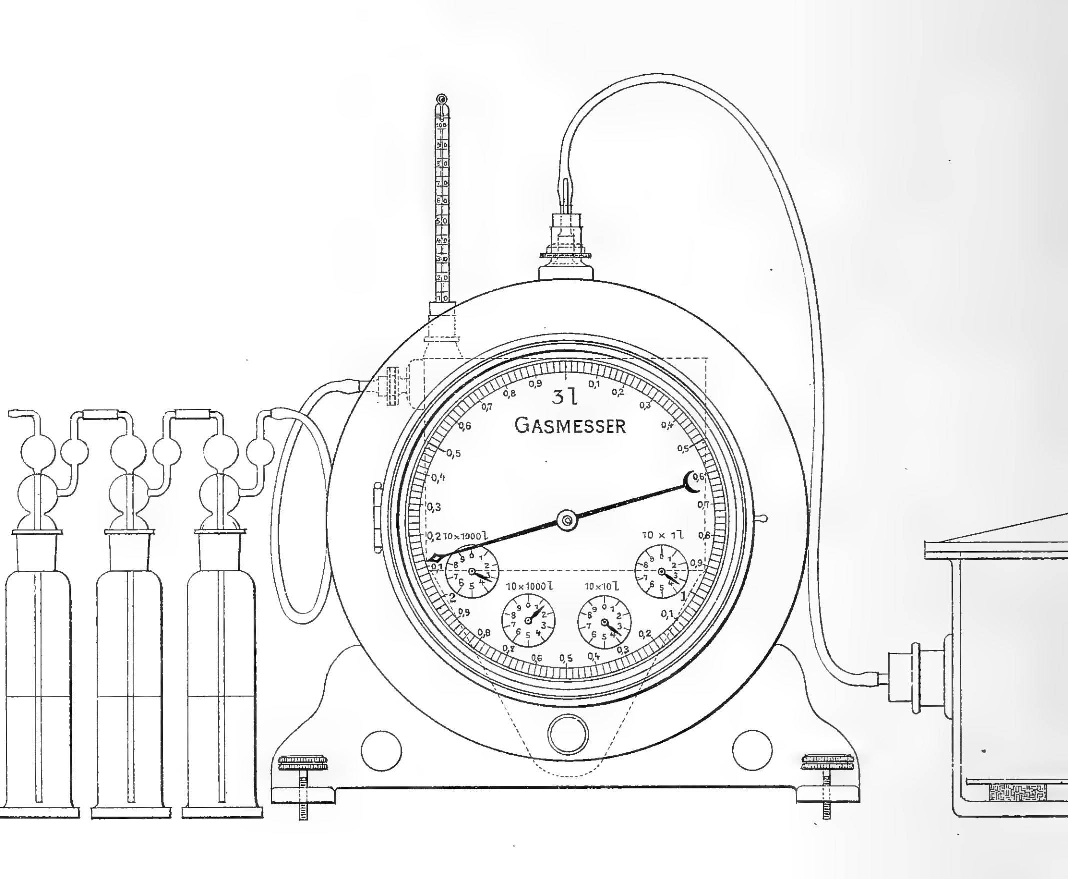
Fig. 17.

Fig. 21.

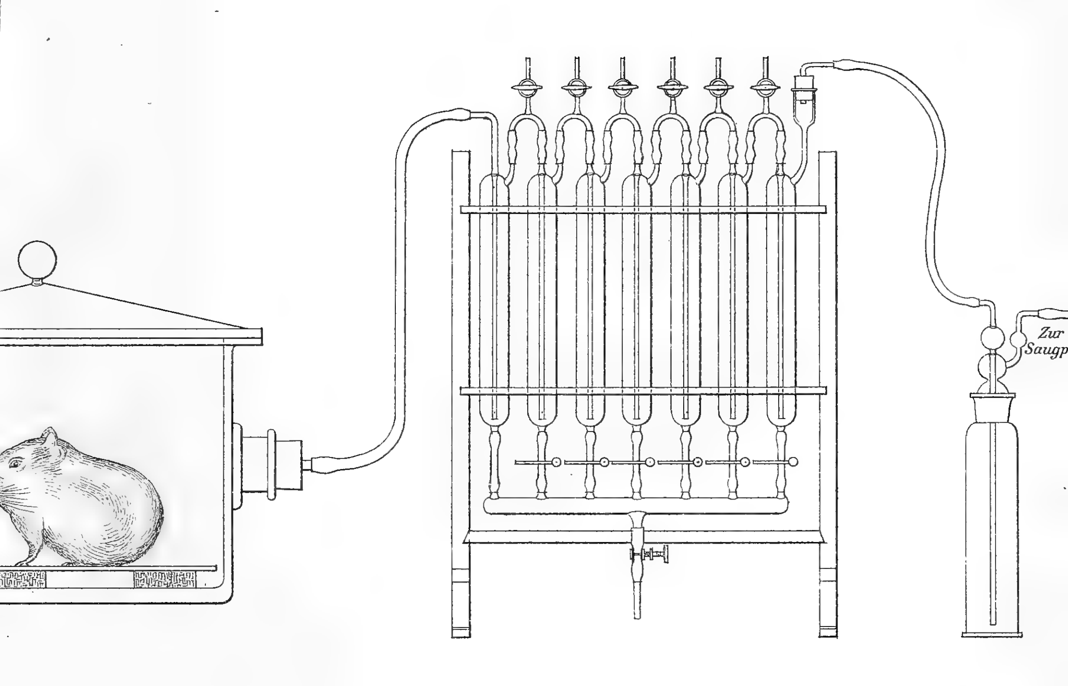
**Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.**







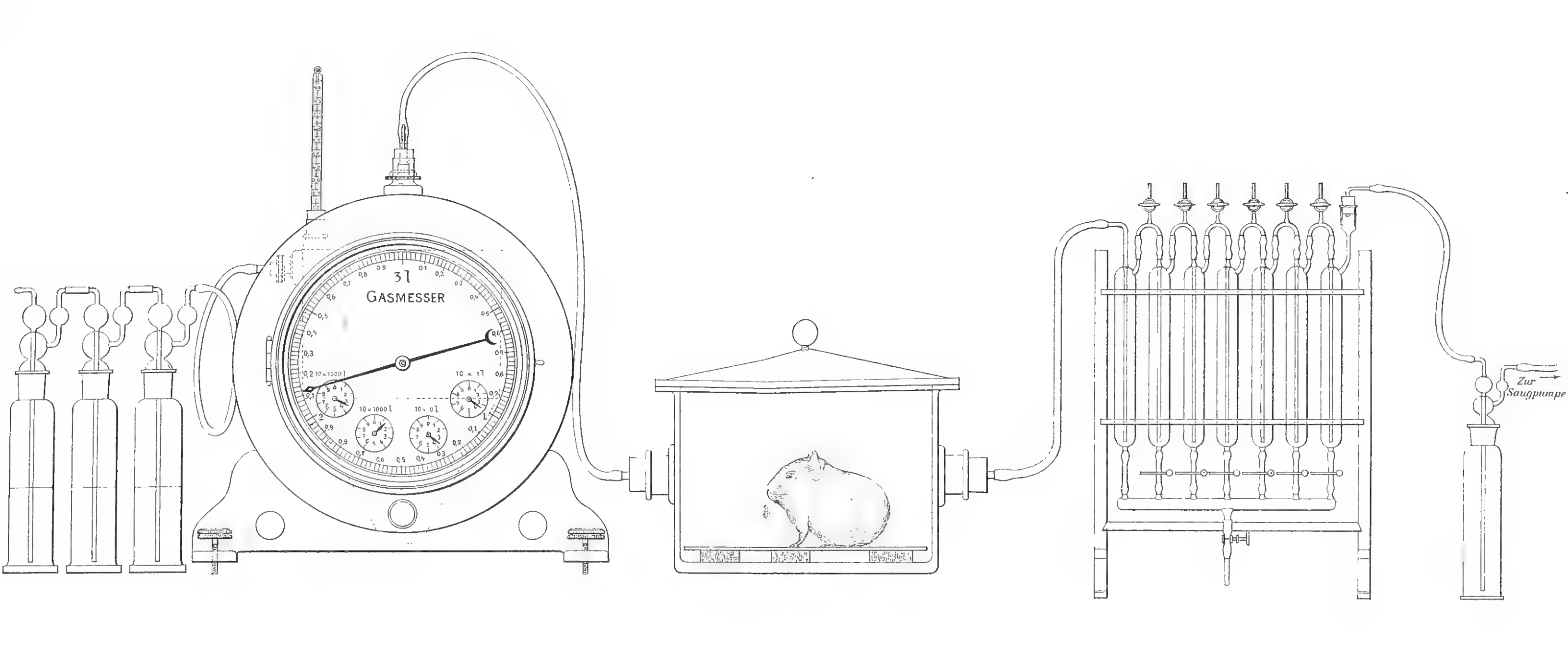

Verlag Veit




mp, Leipzig.

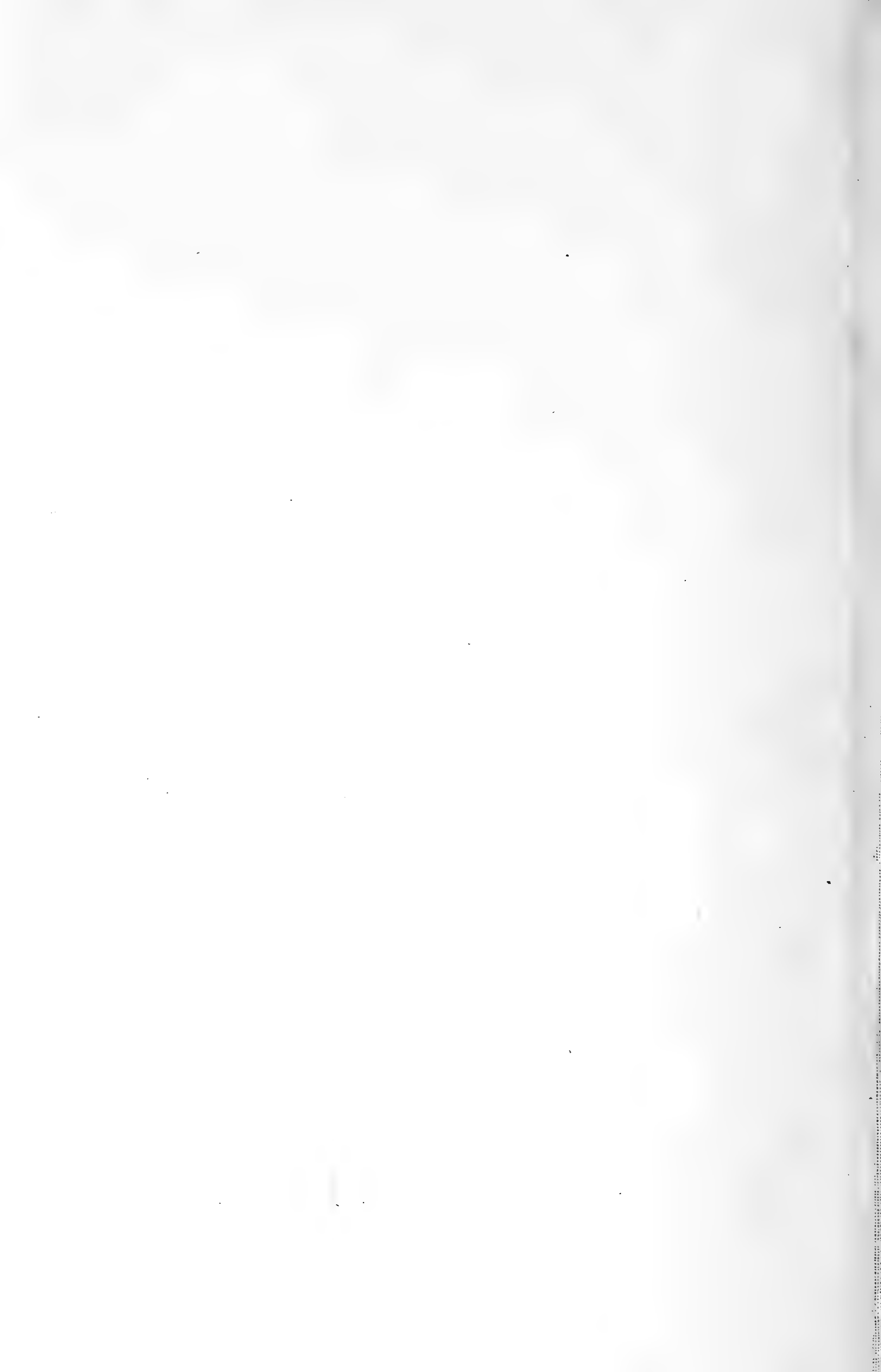
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.






Verlag Veit & Comp. Leipzig

Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig



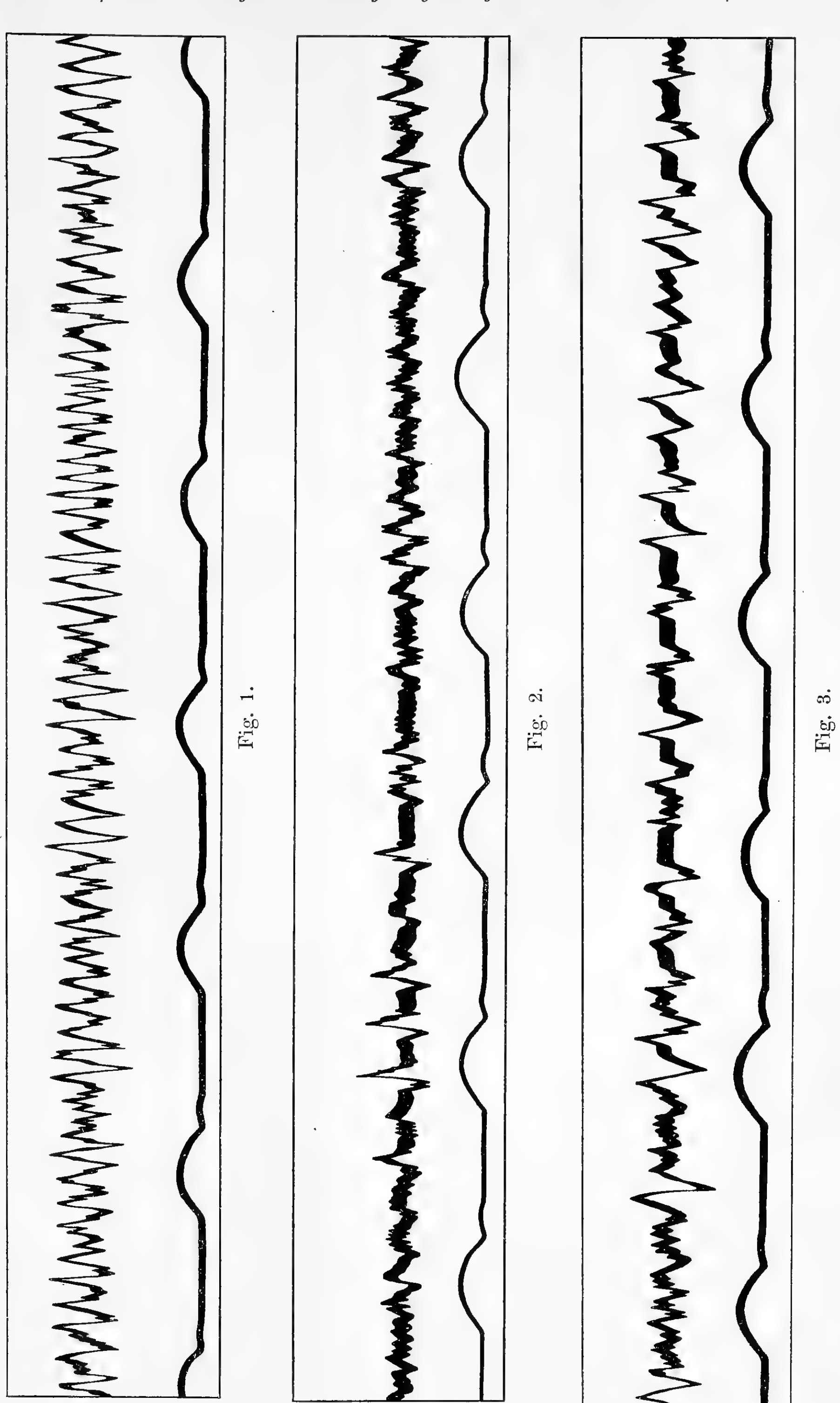


Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Verlag von VEIT & COMP. in Leipzig.





